

Aus der Strahlenabteilung (Prof. Dr. med. S. Lange)
sowie
dem Pathologischen Institut (Prof. Dr. med. F. Lindlar)
des Krankenhaus Spandau, Krankenhausbetrieb von Berlin,
örtl. Bereich Lynarstraße

**DIE RÖNTGENZEICHEN
DES DIFFUSEN PLEURAMESOTHELIOMS
Ihre Beziehung zur klinischen Symptomatik
und zum pathologisch-anatomischen Befund**

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dietrich Anhuth
aus Freiburg/Br.

1984



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546612_0051

Aus der Strahlenabteilung (Prof. Dr. med. S. Lange)
sowie
dem Pathologischen Institut (Prof. Dr. med. F. Lindlar)
des Krankenhaus Spandau, Krankenhausbetrieb von Berlin,
örtl. Bereich Lynarstraße

DIE RÖNTGENZEICHEN DES DIFFUSEN PLEURAMESOTHELIOMS

Ihre Beziehung zur klinischen Symptomatik
und zum pathologisch-anatomischen Befund

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dietrich Anhuth
aus Freiburg/Br.

Referent: Prof. Dr. med. S. Lange

Korreferent: Prof. Dr. med. S. Blümcke

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am:

4. 4. 84

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	5
1. Begriffsbestimmung	5
2. Epidemiologie	7
3. Pathologische Anatomie	9
4. Klinische Symptome	12
5. Röntgenbefunde	14
6. Therapie	16
II. Material und Methode	19
III. Ergebnisse	23
1. Verteilung des Todesalters	24
2. Seitenverteilung	25
3. Überlebenskurve	25
4. Thoraxaufnahmen	27
5. Subjektive Initialsymptome	28
6. Therapie	29
7. Röntgenologischer Initialbefund	30
8. Lokalisation und Wachstumsform (Röntgen-/Sektionsbefund)	32
9. Tumordicke (Röntgen-/Sektionsbefund)	34
10. Erguß und Pneumothorax (Röntgenbefund)	36
11. Rippen- und Wirbelsäulenveränderungen (Röntgenbefund)	36
12. Mediastinalverlagerung (Röntgenbefund)	36
13. Herzbeteiligung (Röntgenbefund)	37
14. Lungenbefund (Röntgenbefund)	38
15. Sekretionsgeschwindigkeit	41
16. Wachstumsgeschwindigkeit	42

17. Infiltratives Tumorstadium (Sektionsbefund)	44
18. Metastasen (Sektionsbefund)	45
19. Tumorphistologie	46
20. Asbestexposition	46
21. Erguß (Sektionsbefund)	46
22. Zusammenstellung röntgenol. Initial- befund-Initialsymptome	47
23. Zusammenstellung Sekretionsgeschwin- digkeit-histologische Tumordifferen- zierung	49
24. Zusammenstellung röntgenologische Leitsymptome-histologische Tumor- differenzierung	51
25. Zusammenstellung Tumordicke-histolo- gische Tumordifferenzierung	53
26. Synopsis der Ergebnisse 23 - 25	55
27. Kasuistik	57
IV. Diskussion	72
Tabelle 1: Literaturvergleich	81
V. Zusammenfassung	82
VI. Literatur	84

I . E I N L E I T U N G

1. Begriffsbestimmung

Als Mesotheliome bezeichnet man die gut- oder bösartigen Neoplasien, die ihren Ausgang von den Deckzellen seröser Oberflächen des Thorax, des Abdomens und des Genitalbereichs nehmen. Demnach gibt es Mesotheliome der Pleura, des Perikards, des Peritoneums, sowie selten die der Tunica vaginalis testis, des Hodens, des Nebenhodens und des Ovars. Das diffuse maligne Mesotheliom der Pleura (PM) ist darunter mit 60% bis 88% bei weitem die häufigste Form (6, 16, 34, 64). Die Erstbeschreibung des PM geht auf Wagner 1870 (120) zurück. Die Forderung nach einem Tumor sui generis ergab sich zunächst aus unklaren Autopsiefällen mit massiver Ausbreitung eines Malignoms auf beiden Pleurablättern ohne Primärtumor an anderer Stelle. Die als charakteristische Besonderheit anzusehende Neigung dieser Tumoren, mesenchymale sarkomähnliche sowie epitheliale karzinomähnliche Strukturen auszubilden, hat schließlich dazu geführt, serösen Deckzellen die Potenz einer bivalenten Malignombildung zuzuschreiben (11). Klemperer und Rabin (56) schlugen den Terminus "Mesotheliom" für primäre Pleurageschwülste vor. Auf diese Autoren geht auch die Einteilung des PM in drei histologische Subtypen (epithelial, mesenchymal und gemischt) zurück. Durch Gewebekulturversuche von Stout u. Murray (110) sowie von Sano u. Mitarbeitern (97) konnte die schon früher bestehende Vermutung der

Entstehung primärer Pleurageschwülste aus Mesothel- bzw. Pleuradeckzellen experimentell unterstützt werden. Die Stellung des Mesothels zwischen Epithel- und Bindegewebszellen und die dadurch bedingte "proteusartige Vielgestaltigkeit" (14) vor allem bei der Tumorbildung schlug sich in einer Vielzahl von Termini und damit verbundener Deutungsversuche nieder: Endotheliom, Endothelioma carcinomatodes, Endothelioma sarcomatodes, Lymphangioendotheliom, Peritheliom, Endothelsarkom, Karzinosarkom, Pleurakarzinom, Celotheiom, Polymesotheliom, Rippenfellkrebs (11, 75).

2. Epidemiologie

Obwohl innerhalb der Gruppe der Mesotheliome bei weitem am häufigsten, ist das PM mit einer Frequenz im routinemäßigen Autopsiegut von deutlich unter 1% eine seltene Erkrankung (11, 43, 48, 64, 75, 76, 85). Zwar können PM als Spontantumoren vorkommen (11, 48, 82, 83, 84), jedoch weist die überwiegende Zahl der veröffentlichten Fälle einen Zusammenhang mit einer vorangegangenen Asbeststaubexposition auf. Hinweise auf die asbestbedingte Ursache des Mesothelioms ergeben sich aus retrospektiven Untersuchungen, Berufsanamnese und Tierexperimenten. Mittlerweile gilt der Kausalzusammenhang zwischen Asbestexposition und Auftreten des malignen Mesothelioms des Brust- und Bauchfells nach übereinstimmender Auffassung zahlreicher Autoren als wissenschaftlich gesichert (2, 3, 10, 11, 13, 24, 25, 26, 28, 30, 31, 48, 68, 69, 73, 82, 84, 103, 109, 112, 114, 121, 122, 130). In der Bundesrepublik Deutschland einschließlich West-Berlin ist das Mesotheliom unter der Positionsnummer 4105 seit dem 8. 12. 1976 als Berufskrankheit nach Asbestexposition anerkannt (127).

Die Latenzzeit der Tumorentstehung, d. h. die Zeitspanne zwischen Asbestexposition und Erkrankungsbeginn beträgt im Durchschnitt 20 - 40 Jahre (10, 11, 24, 39, 48, 68, 73, 78, 114, 130). Eine statistisch gesicherte untere Latenzzeitgrenze ist zwar nicht anzugeben, dürfte aber im allgemeinen bei 15 - 20 Jahren liegen. Einzelfälle mit besonders intensiver Exposition sind beschrieben, deren Latenzzeit weniger als ein Dezennium betrug (11).



Bedingt durch die lange Latenzzeit wird, bevor Schutzmaßnahmen wirksam werden, bis in die achtziger und neunziger Jahre mit einem weiteren Anstieg der Mesotheliomfrequenz gerechnet (2, 13, 30, 44, 48, 87, 91, 103, 114).

3. Pathologische Anatomie

Makroskopisch bestehen diffuse PM aus schwartenartigen oder nodulären, große Teile der Pleura einnehmenden Verdickungen (76, 79, 101). Das Erscheinungsbild ist zwar sehr charakteristisch (64), wenn auch nicht pathognomonisch, ist aber andererseits auch ausgesprochen vielfältig (48, 75). Im Anfangsstadium (das anlässlich einer Thorakoskopie gesehen werden kann) finden sich milchig getrübte, verdickte und fibrosiert erscheinende Pleurabezirke, gelegentlich feinerötlich gefleckt und mit Fibrin bedeckt. Diffus oder herdförmig können sie von multiplen kleinen Fremdgewebsknötchen durchsetzt sein (48). Entweder ist nur das viscerale oder das parietale Pleurablatt isoliert betroffen, oder es sind auch schon in frühen Stadien alle Abschnitte des Lungen- und Rippenfells befallen. Unklar ist noch, ob sich der Tumor gleichzeitig und multizentrisch auf der gesamten Oberfläche entwickelt oder ob sich die Geschwulst wie ein Gletscher bzw. zuckergußartig über eine ursprünglich intakte Fläche ergießt (48, 76). Die Dicke der sich entwickelnden Tumorschwarte kann zwischen wenigen Millimetern und mehreren Zentimetern betragen (die Angaben reichen bis 15 cm (48, 102)). Die Schwartenbildung kann flächig oder knotenförmig ausgebreitet sein, Zysten enthalten oder Nekrosen aufweisen (75). Dabei kann ein bis mehrere Liter betragender, manchmal gekammerter sero-fibrinöser oder auch hämorrhagischer Erguß auftreten (75). Der betroffene Lungenflügel oder zumindest große Teile seiner Oberfläche

werden allseitig, meist unter Einbeziehung der Interlobien mit einem Geschwulstpanzer umhüllt (48, 79, 102), so daß es in Abhängigkeit von Tumorgroße und Ergußvolumen zu einer zunehmenden Kompression der eingeschlossenen Lunge kommt, die mitunter für die Ventilation völlig ausfällt (11).

Pfeiffer (zit. bei 102) unterscheidet eine "primär zirrhotische" von einer "primär exsudativen" Form je nach der im Vordergrund stehenden Veränderung. Durch den Schwartenzug kann die fixierte Brustkorbhälfte beträchtlich schrumpfen, evtl. mit skoliotischer Wirbelsäulenverkrümmung und Mediastinalverlagerung zur kranken Seite. Bei massiver Ergußbildung und geringerer Stärke der Tumorschwarte kann eine Verdrängung des Mediastinums zur gesunden Seite erfolgen.

Die Ausbreitung des PM erfolgt vornehmlich per continuitatem durch Infiltration oder Ummauerung der benachbarten Organe (75). In unterschiedlicher Häufigkeit werden auch Fernmetastasen beschrieben, wenngleich sie zumindest klinisch selten relevant sein sollen (11).

Histologisch werden PM inzwischen allgemein eingeteilt in epitheliale, mesenchymale und biphasische oder gemischte Tumoren (56, 64, 69, 76, 113). Das PM ist also in seinen makro- mikroskopischen Erscheinungsformen und dementsprechend auch im klinischen und röntgenologischen Bild außerordentlich wechselnd; es spiegelt damit die biologische Sonderstellung seiner

Matrixzellen wieder, denen schon physiologisch und erst recht unter pathologischen Bedingungen ein breites Spektrum gestaltlicher Entfaltung eigen ist (75).

4. Klinische Symptome

Der Beginn der Erkrankung ist bei der großen Mehrheit der Patienten schleichend (34, 71) und entsprechend kommt es nur bei einem kleinen Prozentsatz mit plötzlich einsetzenden Beschwerden zu einer frühzeitigen Diagnose (2).

Von zahlreichen Autoren werden als erste Beschwerden in etwa gleicher Häufigkeit entweder einseitige Thoraxschmerzen oder Atemnot genannt (2, 4, 9, 10, 11, 16, 21, 23, 25, 34, 35, 40, 47, 49, 50, 52, 55, 57, 69, 70, 71, 74, 75, 80, 86, 90, 91, 93, 96, 100, 105, 114, 117). Bohlig u. Otto (11) betonen als wichtigstes Leitsymptom die Kombination von Pleuraerguß und Schmerzen; beide können lange vor der Dyspnoe bestehen. Erst mit der flächenhaften Ausdehnung des Tumors bzw. mit der Größenausdehnung des Ergusses komme es dann zur Dyspnoe, die den Patienten zum Arzt führe. Die Atemnot scheint sich proportional zum Stadium der Erkrankung zu entwickeln (64). Die für die Diagnose wegweisende Röntgenuntersuchung erfolgt meist erst nach Einsetzen von Belastungsdyspnoe, Husten oder Zunahme der Schmerzen (21). Als weitere und weniger spezifische Symptome, die im Verlauf der Erkrankung hinzutreten können und sich wie die oben genannten verstärken, sind beschrieben: Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust, Schwäche, Temperaturerhöhung, Dysphagie, Heiserkeit, Rückenschmerzen (2, 10, 11, 16, 21, 34, 69, 75, 80). Immer wieder wird auch beschrieben, daß bei asymptomatischen Patienten das PM oder zumindest der

Verdacht auf das Vorliegen eines PM anlässlich einer röntgenologischen Routineuntersuchung des Thorax entdeckt wird (16, 34). Je nach Ausdehnung des PM und Befall bzw. Funktionsbehinderung der angrenzenden Organe oder auch durch Fernmetastasen bedingt erklären sich die Symptome im Spätstadium.

5. Röntgenbefunde

Die Variabilität von Lage, Größe und Wuchstyp des PM drückt sich in einer beträchtlichen Vielfalt der röntgenologischen Erscheinungen aus, wenngleich diese initial eher einförmig und uncharakteristisch sind (2, 10, 12, 16, 21, 34, 49, 53, 54, 64, 69, 75, 80, 89, 92, 107, 115, 125, 129). Neben dem schon sehr häufig vorhandenen einseitigen Erguß unterschiedlicher Größe, und deutlicher nach dessen Punction, zeigt sich eine Pleuraverdickung umschrieben oder auch schon den Lungenflügel ummantelnd. Entsprechend den pathologisch-anatomischen Befunden kann die Dicke wie die Form variieren vom wenige Millimeter starken glatt begrenzten Thoraxwandbegleitschatten bis hin zum mehrere Zentimeter breiten polyzyklischen und knotigen Tumor aller Pleuraanteile. Mit wachsender Dicke des Geschwulstpanzers kann sich die Lunge auch nach Ergußpunction nicht mehr entfalten, weshalb Reisner und Huzly von dem Bild einer "Postpaketlunge" sprechen. Eine oft beobachtete Veränderung ist die Verschmälerung der Zwischenrippenräume (54, 75) mit Schrumpfung des Hemithorax (21), die im englischen Schrifttum als "frozen chest" oder "frozen Thorax" treffend beschrieben wird (9, 64). Vergesellschaftet damit ist eine Skoliose der Wirbelsäule möglich mit der Konkavität zur erkrankten Seite. Das Mediastinum kann verbreitert sein, zur kranken oder gesunden Seite (dann oft mit Aufweitung der Zwischenrippenräume (64, 95) verlagert, der Herzschatten ist verbreitert bei Tumordinfiltration (69). Rippen-

destruktion im Spätstadium hebt besonders Steiner (108) hervor im Gegensatz zu Reisner und Huzly (92). Auch finden sich Tumorschatten im Weichgewebe der Thoraxwand, häufig in der Umgebung von Thorakotomienarben oder Stichkanälen nach Pleurapunktionen. Nur selten weist das Tumorbeet - bei zugrunde liegender Asbestose mit hyalinen Pleuraplaques - sichtbare Kalkeinlagerungen auf (61, 98, 102, 109, 114, 117). Übereinstimmend wird im Schrifttum die Meinung vertreten, daß es ein für das PM pathognomonisches Röntgenbild nicht gibt.

6. Therapie

Obwohl in der Literatur gelegentlich therapeutische Erfolge im Sinne einer signifikanten Verlängerung der Überlebenszeit, vereinzelt sogar im Sinne einer Heilung berichtet wurden (8, 64, 99, 126), ist die Prognose des PM bei kritischer Sicht unverändert düster (11, 15, 22, 33, 49, 106, 129).

An erster Stelle in der Versorgung von Patienten mit PM stehen Palliativmaßnahmen, auch wenn sie in neueren Übersichten kaum erwähnt werden (22, 67, 69). Hierzu gehören die intrapleurale Instillation von Reizsubstanzen, Zytostatika oder kolloidalen Lösungen radioaktiver Substanzen, um den Patienten mit rasch nachlaufendem Erguß die häufigen Entlastungspunktionen mit dem Risiko der Tumorverschleppung zu ersparen. Bleiben diese Maßnahmen ohne Erfolg, ist eine parietale Pleurektomie, eventuell mit Dekortikation der Lunge, möglich. Die Schmerzbehandlung kann die Anwendung starker Analgetika einschließlich Opiate erforderlich machen, gelegentlich auch eine zervikale Chordotomie (22). Gute Ergebnisse werden von der transkutanen Schmerzbestrahlung mitgeteilt unabhängig davon, ob sie eine Tumorverkleinerung bewirkt oder nicht (2, 22, 36, 69, 119). Chirurgischerseits ist neben den schon erwähnten palliativen Maßnahmen auch von mehreren Autoren mit kurativem Ziel eine erweiterte Pleuropneumonektomie unter Mitnahme von Zwerchfell und Perikard durchgeführt worden (8, 19, 20, 64, 69, 91, 99, 126). Die vereinzelt mitgeteilten langfristigen Remissionen und sogar Heilungen stehen

aber einer extrem hohen postoperativen Sterblichkeit von etwa 30% gegenüber (64), so daß die meisten Autoren die Ergebnisse als enttäuschend beurteilen und allenfalls in einem sehr frühen Stadium bei gutem Allgemeinzustand und bei rein epithelialer Tumordifferenzierung - nach Law (62) und Butchart (20) hat dieser Typ eine bessere Sensibilität gegen die anzuschließende Strahlentherapie - also bei einem sehr kleinen Kreis von PM-Patienten die radikale Operation für angezeigt halten (20, 22, 63, 64, 69). Unter den Zytostatika scheinen einzelne Substanzen als auch Kombinationen wie beispielsweise Adriamycin oder CY-VA-DIC sicher eine tumorverkleinernde Wirkung zu haben (3, 22, 60, 63, 64, 69, 77), jedoch fehlen bislang kontrollierte Studien und es stellt sich die Kardinalfrage, ob das Ziel der Lebensverlängerung mit den schweren Nebenwirkungen der Zytostatika erkaufte werden darf (22). Strahlentherapie scheint außer dem schon erwähnten analgetischen Effekt meist wirkungslos gegen das PM zu sein (13, 17, 22, 45, 54, 63, 67, 69). Lediglich Schlienger (100), Eschwege (36) und Briney (18) berichteten bei Anwendung sehr hoher Strahlendosen über Tumorverkleinerung und Verlängerung der Überlebenszeiten. Wie bei der systemischen Zytostatikatherapie stehen auch hier kontrollierte Studien noch aus, um den Wert der Strahlentherapie richtig beurteilen zu können (69).

Da bislang keine der Einzeltherapieformen der anderen überlegen zu sein scheint, wird in mehreren neueren Übersichten am ehesten von einer kombinierten Anwendung palliativer chirurgischer Maßnahmen, gefolgt von Be-

strahlung und intermittierender Langzeit-Zytostatikatherapie ein Fortschritt erwartet (5, 15, 22, 63). Elmes (33, 34) weist darauf hin, daß die unbehandelten PM in der Regel dazu tendieren, auf die Ursprungshöhle begrenzt zu bleiben, während in seinem Beobachtungsgut klinisch imponierende hämatogene Metastasen nur bei Patienten auftraten, die chirurgisch, zytostatisch oder mittels Strahlen behandelt worden waren. Das wäre, vorbehaltlich einer eingehenden Analyse, ein deutliches Argument gegen eine zu aktive Therapie dieses Tumors.

I I . M A T E R I A L U N D M E T H O D E

Grundlage dieser Arbeit ist eine größere Anzahl von Patienten, die sich in den Jahren 1958 - 1983 einmal oder mehrfach bis zu ihrem Tod in stationärer Behandlung im örtlichen Bereich Havelhöhe, Hohengatow und Lynarstraße des Krankenhauses Spandau, Krankenhausbetrieb von Berlin, oder in gemeinnützigen Krankenhäusern des Bezirks Spandau befanden. Bei jedem dieser Patienten, von denen ein Großteil vorher bioptisch untersucht worden war, war eine Obduktion unter der späteren Diagnose "Pleuramesotheliom bzw. -endotheliom" oder "Pleurakarzinom", "Pleurasarkom" sowie "ausgedehnte Metastasierung eines bekannten oder unbekannten Primärtumors in die Pleura" durchgeführt worden. Durch Nachuntersuchung der bioptischen und sektionshistologischen Präparate im Rahmen einer Dissertation (48) konnte in 124 Fällen die Diagnose PM bestätigt bzw. neu gestellt werden. Von 100 dieser 124 Patienten konnten die während der Klinikaufenthalte und auch einzelne ambulant angefertigte röntgenologischen Thoraxübersichtsaufnahmen zusammengetragen werden. Bei den meisten Patienten lagen mehrere Röntgenbilder vor, sodaß eine Verlaufsbeurteilung möglich war. Von diesen röntgenologisch dokumentierten Fällen wurden die Krankengeschichten und die Sektionsprotokolle durchgesehen und nach dem in Abb. 1 - 4 wiedergegebenen Schema ausgewertet. Von Hartmann (48) wurden die feingeweblichen Untersuchungsergebnisse (histologische Tumorklassifikation und Asbestkörpernachweis) übernommen.

Name: Geb.: Sektions-Nr.: lfd.Nr.:

Todesalter/-datum :

Anzahl der Thorax-Rö.:

erste patholog. Rö. :

Pleuraverdichtung:

Form : flächenhaft/vielknotig/einzelknotig

Lokalisation :

Dicke :

Volumenzunahme des Tumors/Wachstumsgeschwindigkeit:

Erguß/Sekretionsgeschwindigkeit:

(Sero-)Pneumothorax:

Pulmonale Beteiligung:

Lungenbefund:

streifige-/knotige Infiltr./Atelektasen/Pneumonien

Rippen-Destruktion :

Rippen-Fehlstellung :

WS -Destruktion :

WS -pleurogene Skoliose:

Mediastinalverlagerung

- zur gesunden Seite :

- zur kranken Seite :

Herzbeteiligung:

Bemerkungen:

Abb. 1: Auswertungsbogen Röntgenbilder a

Name:

lfd.Nr.:

Nr./ Datum Rö

1)	6)	11)
2)	7)	12)
3)	8)	13)
4)	9)	14)
5)	10)	15)

Demo-Fall:

Initialbild:

Vollbild:

Abb. 2: Auswertungsbogen Röntgenbilder b

Name : _____

Sektions-Nr.:

1fd.Nr.:

Pleuraverdickung

Form :

Lokalisation :

Dicke :

Infiltratives Wachstum

Lunge ipsilat. :

kontralat. :

Thoraxwand :

Rippen :

Mediastinum :

Herzbeutel/Herz :

obere Thoraxapertur :

Zwerchfell :

Leber/Milz :

Sonstige :

Pleuraerguß li:

re:

Pleuraresthöhle :

Metastasen

Lunge ipsilat. :

kontralat. :

LK thorakal :

Knochen :

Sonstige :

Lungenbefund :

Bemerkungen :

I I I . E r g e b n i s s e

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Untersuchung in den wesentlichen Teilen anhand von erläuterten Grafiken dargestellt. Die röntgenologischen Veränderungen werden in den Kasuistiken im Anschluß einzeln dokumentiert.

1. Verteilung des Todesalters unter Berücksichtigung des Geschlechts

Bei einem Kollektiv von 100 an malignem PM erkrankten und verstorbenen Patienten fand sich eine Geschlechterverteilung von 66 Männern und 34 Frauen, das entspricht einem Verhältnis von 1,9:1. In der Altersverteilung (Abb. 5) unterscheiden sich beide Gruppen nicht wesentlich; das Durchschnittsalter beträgt in beiden Gruppen jeweils annähernd 69 Jahre; der jüngste Mann war 41 Jahre (Fall (76)) die jüngste Frau 51 Jahre (Fall (7)), die ältesten Patienten beider Gruppen waren jeweils 94 Jahre (Fälle (98) und (89)).

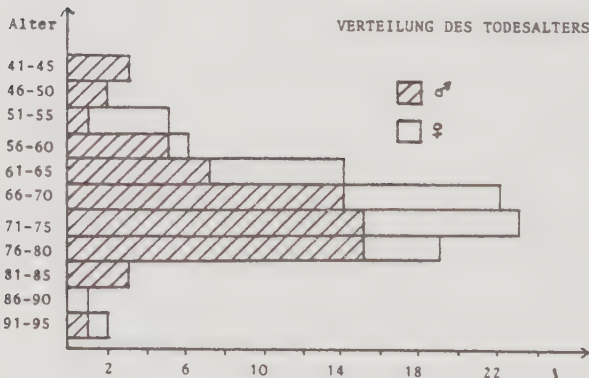


Abb. 5

2. Seitenverteilung

Hinsichtlich des Tumorbefalls ergeben sich keine signifikanten Seitenunterschiede; das Verhältnis rechts:links beträgt 53:47.

3. Überlebenskurve

Die Überlebenskurve (Abb. 6) zeigt, welches Zeitintervall jeweils zwischen Auftreten der ersten klinischen und ersten röntgenologischen Symptome sowie dem Tod liegt, oder anders ausgedrückt, wie lange diese Zeitpunkte jeweils überlebt wurden.

Die mediane Überlebenszeit nach ersten klinischen Symptomen beträgt $7 \frac{3}{4}$ Monate, nach ersten Röntgensymptomen $3 \frac{1}{2}$ Monate. Der annähernd parallele Verlauf der Kurven verdeutlicht, daß zwischen ersten subjektiven Symptomen und deren röntgenologischer Objektivierung im Durchschnitt etwas mehr als 5 Monate verstreichen, im Extremfall aber fast 3 Jahre.

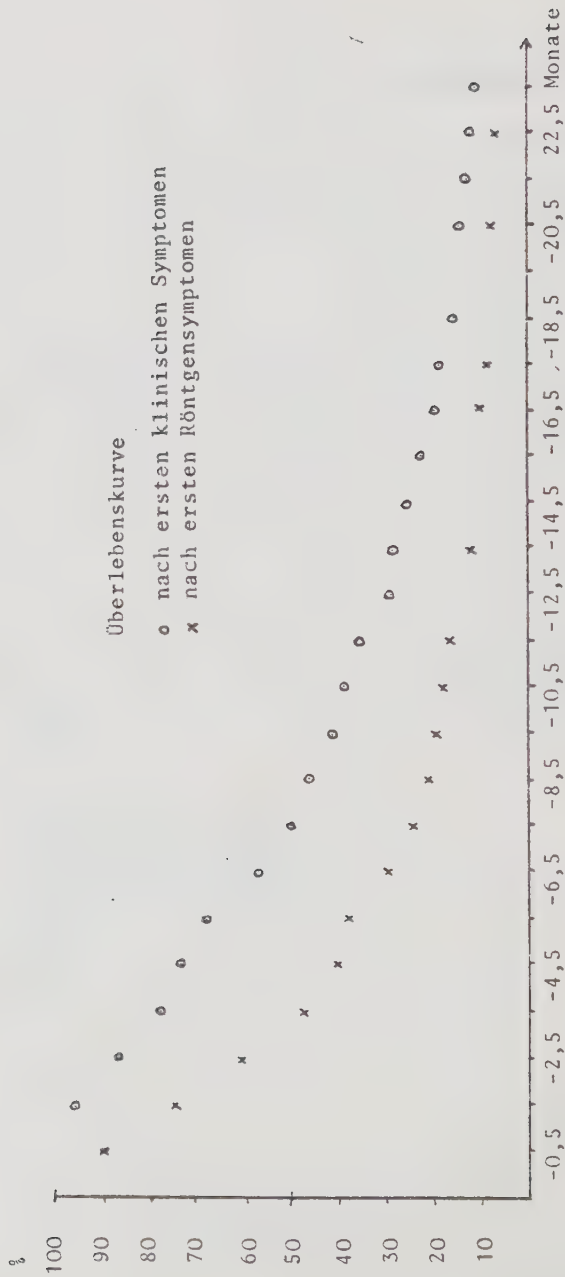


Abb.: 6 Überlebenskurve

4. Zahl der Thoraxübersichtsaufnahmen

Insgesamt wurden 2063 Röntgenaufnahmen ausgewertet. Die Abb. 7 zeigt die Anzahl der dieser Untersuchung zu Grunde liegenden Thoraxübersichtsaufnahmen, die von den einzelnen Patienten im Verlauf der klinischen Aufenthalte, gelegentlich auch vor der Krankenhauseinweisung ambulant angefertigt wurden. Der Median liegt bei 13, der Maximalwert beträgt 154 (Fall (62)) Aufnahmen.

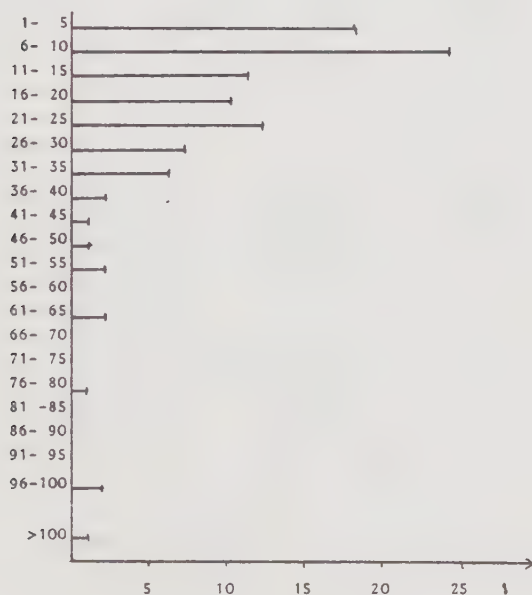


Abb.7: Anzahl der Thoraxübersichtsaufnahmen

5. Subjektive Initialsymptome

Die Abb. 8 zeigt die Häufigkeit der ersten subjektiven Symptome nach Berücksichtigung aller entsprechenden Hinweise in den Anamnesen und Arztbriefen (bei möglichen Mehrfachangaben).

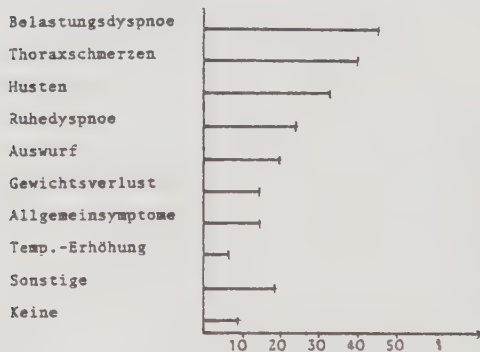


Abb. 8: Initialsymptome

6. Therapie

Die Abb. 9 verdeutlicht die Art des therapeutischen Vorgehens. Erfasst wurden die entsprechenden Angaben aus den Krankengeschichten.

Unter "Sonstige" sind außer den im engeren Sinn gegen die Auswirkungen des PM gerichteten und unter "Symptomatisch" erfaßten diejenigen robrierenden therapeutischen Maßnahmen berücksichtigt, die sich gegen allgemeine Krankheitserscheinungen bei Tumorpatienten richten (z. B. Cardiaca, Anabolika, Bluttransfusionen oder Eisengabe).

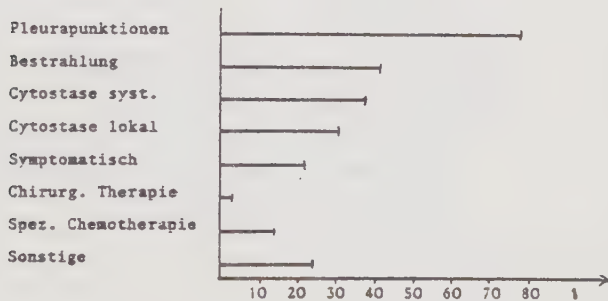


Abb. 9: Therapie

7. Röntgenologischer Initialbefund

Die Durchsicht der jeweils ersten pathologischen Thoraxaufnahmen ergibt die folgenden nach Häufigkeiten geordneten und in Abb. 10 noch einmal zusammengefaßten Befunde (die Zahlen entsprechen absoluten Häufigkeiten und %-Werten):

Pleuraerguß	53
Schwartenbildung der Pleura	10
vielknotige Verdickung der Pleura	8
Schwartenbildung und Erguß	7
einzelknotige Verdickung der Pleura	6
pulmonale Rundherde (in einem Fall zusätzlich Erguß)	3
Pleuraschwarte u. vielknotige Verdickung	1
intrapulmonaler nekrotischer Zerfall (wie bei Bronchialtumor)	1
Bronchialtumor-Bild mit Erguß	1
Hilusverplumpung mit Schwartenbildung	1
intrapulmonale Streifenzeichnung mit Schwartenbildung	1
Tuberkulose- u. Narbenkarzinombild	1
präfinales Bild	7

62% der Patienten zeigten alleine oder zusammen mit anderen Befunden Ergußbildung.

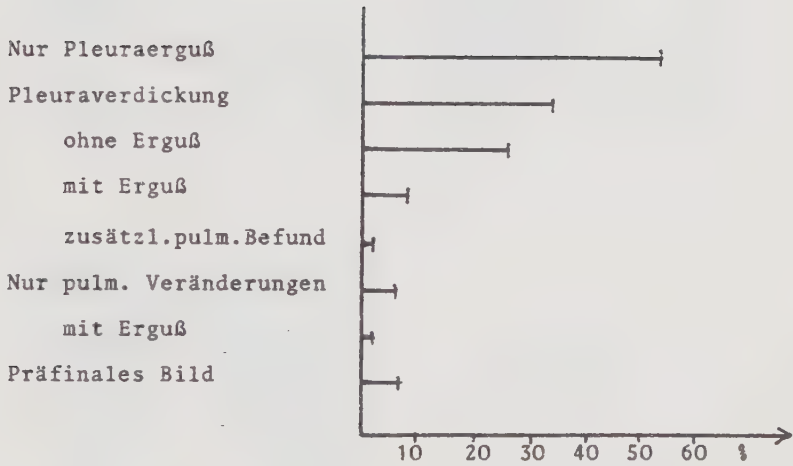


Abb. 10: Röntgenologischer Initialbefund

8. Lokalisation und Wachstumsform des Tumors

(Vergleich röntgenologischer und autoptischer Befund)

a) Lokalisation

Bei 83 Patienten, bei denen röntgenologisch im Verlauf eine Pleuraverdickung zu beobachten war, verteilte sich die Hauptlokalisation des Tumors nach Häufigkeit geordnet in absoluten Zahlen bei möglichen Mehrfachangaben folgendermaßen (in der zweiten Spalte die Angaben aus den Sektionsprotokollen aller 100 Patienten):

	<u>RÖNTGEN</u> Befund	<u>SEKTION</u>
mantelförmig	70	76
basal	28	20
mediastinal	16	
apikal	7	11
interlobär	6	11
dorsal	2	

b) Wachstumsform

Die Wachstumsform des PM wurde in drei Kategorien erfaßt (s. Abb. 11 - 15) und verteilt sich wie folgt:

	<u>RÖNTGEN</u> Befund	<u>SEKTION</u>
flächenhaft	44	16
vielknotig	33	36
einzelknotig	9	3

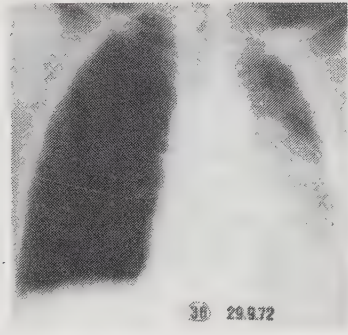
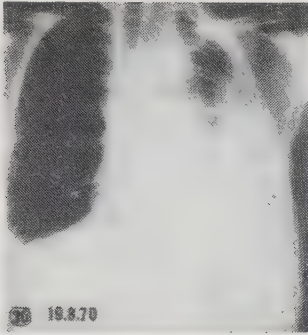


Abb. 11 - 12: Flächenhaftes Tumorwachstum

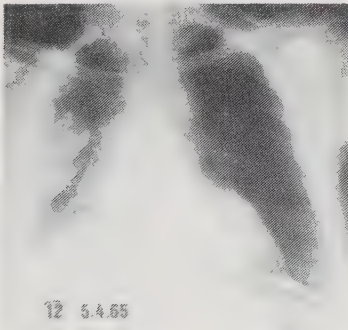
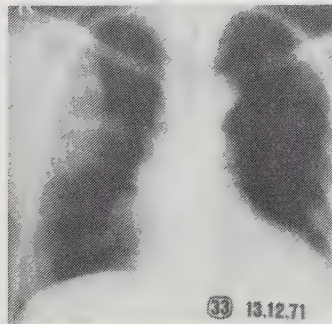


Abb. 13: Vielknotiges
Tumorwachstum

Abb. 14 - 15 (unten):
Einzelknotiges Tumor-
wachstum



9. Tumordicke (Röntgen-Sektionsbefund)

Die bei den jeweiligen Vollbildern (n=83) röntgenologisch festgestellte Tumordicke veranschaulicht Abb. 16. Der Median liegt in der Klasse bis 1 cm. 51,8% der Fälle weist eine Pleuraverdickung bis zu 1 cm, 69,9% bis zu 2 cm auf.

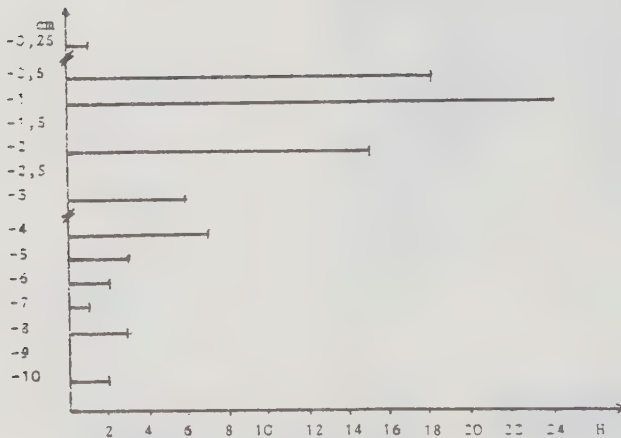


Abb. 16: Tumordicke (Röntgenbefund)

Die autoptisch gemessene Stärke der tumorösen Pleuraverdickung ist aus Abb. 17 ersichtlich. Der Median liegt in der Klasse bis 2 cm. 57% der Fälle zeigt eine Pleuraverdickung bis zu 2 cm, 74% bis zu 3 cm.

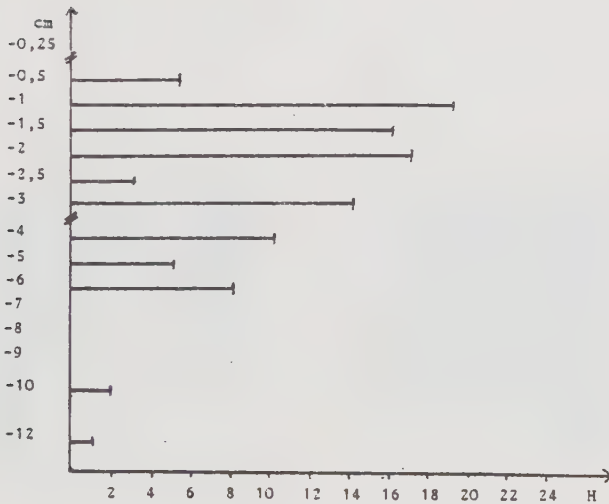


Abb. 17: Tumordicke (Sektionsbefund)

10. Erguß und Pneumothorax (Röntgenbefund)

Röntgenologisch zeigten 85% der Fälle mehr oder weniger ausgeprägte dauernde oder rezidivierende Ergußbildung der erkrankten Seite im Verlauf. Bei 42% der Fälle bildete sich nach Ergußpunktion oder spontan ein (Sero-)Pneumothorax (s. Abb. 20 - 22).

11. Rippen- und Wirbelsäulenveränderungen (Röntgenbefund)

Auf den Übersichtsaufnahmen (Hartestrahls-technik) fand sich Rippendestruktion in 16% der Fälle, Wirbelsäulendestruktion lediglich bei einem der 100 Fälle.

Röntgenologisch nachweisbare Rippenfehlstellung zeigten 47% der Fälle, wobei darunter sowohl eine (ergußbedingte) Erweiterung als auch eine (durch tumoröse Schwartenbildung bedingte) Verschmälerung des Hemithorax verstanden wird. Röntgenologisch nachweisbare (nicht präexistente, sondern durch Tumorschwartenzug bedingte) Skoliose der Wirbelsäule fand sich in 9% der Fälle.

12. Mediastinalverlagerung (Röntgenbefund)

Eine Mediastinalverlagerung zeigten 41% der Fälle, davon 21% zur gesunden Seite (ergußbedingt)
20% zur kranken Seite (durch Tumorschwartenzug)

13. Herzbeteiligung (Röntgenbefund)

Zumindest einen starken Verdacht auf tumoröse Herzbeteiligung erlaubten die Vollbilder von 37% der Fälle, wenn sich nämlich bei Verlaufsbeobachtung der Herzschat-
ten vergrößerte bzw. seltener knotige Anlagerung am Perikard sichtbar waren (s. Abb. 18 - 19).

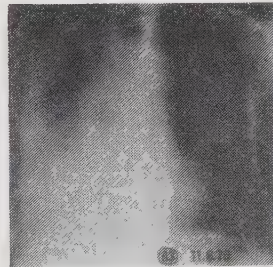
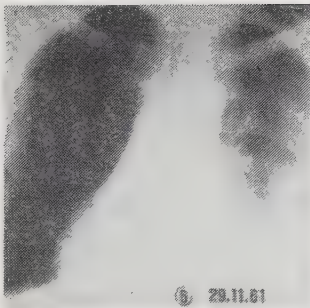


Abb. 18 - 19; Herzbeteiligung

14. Lungenbefund einschließlich mediastinale
Lymphknoten (Röntgenbefund)

Die Abb. 24 ergibt zusammengefaßt die röntgenologischen Lungenbefunde einschließlich der mediastinalen Lymphknoten wieder.

Pulmonale Tumorinfiltration zeigten 37 Fälle (davon 13 mit Einschränkung beurteilbar).

Streifige Infiltration (Streifenatelektase, Lymphangiosis blastomatosa, Strahlenpneumonitis) wurden bei 34 Fällen gesehen (davon 6 fraglich).

Knotige Infiltration (Metastasen) fand sich bei 14 Fällen (davon 1 fraglich).

Atelektasen (durch Kompression) zeigten 47 Fälle (davon 1 fraglich).

Pneumonien ließen sich in 6 Fällen diagnostizieren (davon 2 fraglich).

Sonstige Lungen- und Mediastinalbefunde:

Bronchusabbruch bzw. -verschuß:	3 Fälle
präexistente Lungenfibrose	: 2 Fälle
Tuberkulose (einmal zusätzlich Narben-Ca-Bild)	: 2 Fälle (Abb.23)
Lungenstauung (präfinal oder intermittierend)	: 2 Fälle
Zerfallshöhle eines intrapulmonalen Tumors	: 1 Fall
vergrößerte mediastinale Lymphknoten	: 11 Fälle (davon 1 fragl.)
Keine pulmonalen Befunde oder Lunge nicht beurteilbar	: 16 Fälle

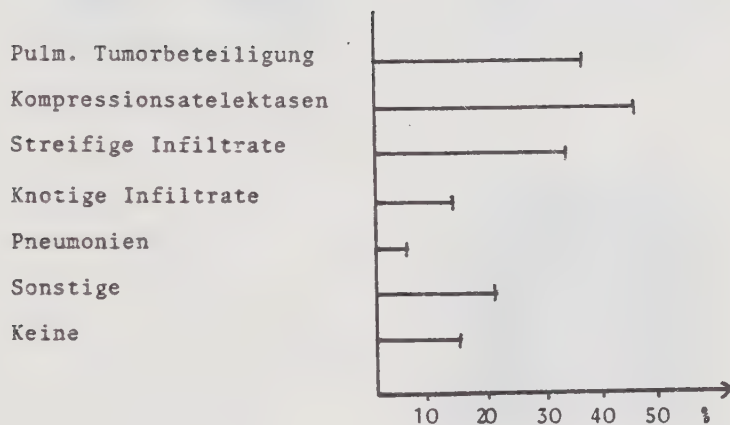


Abb. 24: Lungenbefunde

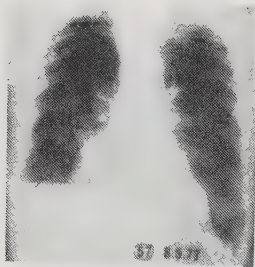


Abb. 20 - 22: Seropneumothorax



Abb. 23: Tuberkulose und Bild wie bei Narbenkarzinom

15. Sekretionsgeschwindigkeit

Die Abb. 25 zeigt die Verteilung der Sekretionsgeschwindigkeiten, die bei 46 Patienten auf Grund der Ergußmengen zwischen zwei Thoraxaufnahmen ohne zwischenzeitliche Pleurapunktion und unter Berücksichtigung des zeitlichen Intervalls ermittelt wurden. Der Median liegt bei 0,42 l/Woche.

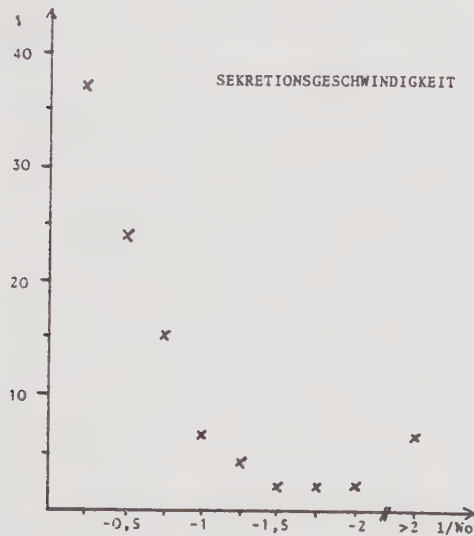


Abb. 25: Sekretionsgeschwindigkeit

16. Wachstumsgeschwindigkeit

Ermittelt wurde bei 17 Fällen die Wachstumsgeschwindigkeit des Tumors.

- bei 4 Fällen mit knotiger Wachstumsform mittels Berechnung

nach der Formel für das Rotationsellipsoid $V = \frac{4}{3} \pi a b^2$

- bei den restlichen 13 Fällen eher flächenhafter Wachstumsform mittels Schätzung,

indem die Tumormasse bestimmt und in Relation gesetzt wurde zu der Zeit zwischen den jeweiligen Röntgenuntersuchungen. Von diesen 17 Fällen wurde die Tumorverdopplungszeit berechnet zur besseren Vergleichbarkeit. Das in Abb. 26 dargestellte Ergebnis zeigt schon bei der geringen Fallzahl, daß die Werte breit streuen, die einzelnen Tumoren also hinsichtlich gebildeter Tumormasse und Wachstumskinetik variieren. Trotzdem ist ersichtlich, daß es sich immer um schnell wachsende Tumoren handelt. Dieses Ergebnis wird auch grafisch anschaulich durch Abb. 27. Die Wachstumsgeschwindigkeit der 4 berechneten Fälle wird in einem Volumen-/Zeit-Diagramm dargestellt, wobei die Zeitskala sich auf Wochen ante finem bezieht. In einem Fall wurden 4 Röntgenuntersuchungen ausgewertet, in den anderen 3 Fällen jeweils 2 Untersuchungen zu verschiedenen Zeitpunkten.

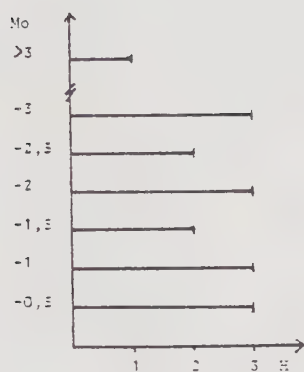


Abb. 26: Tumorverdopplungszeit

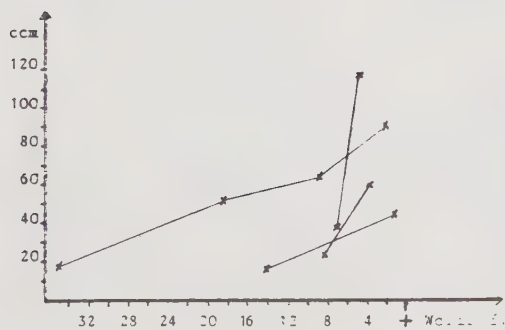


Abb. 27: Tumorstadiumsgeschwindigkeit

17. Infiltratives Tumorwachstum (Sektionsbefund)

Abb. 28 zeigt zusammengefaßt unter besonderer Berücksichtigung des Thorax, in welchen Organen bzw. Körperregionen sich nach Angaben der Sektionsprotokolle infiltratives Wachstum nachweisen ließ (Angaben in absoluten Häufigkeiten = %):

Herzbeutel	53	NN ipsilateral	3
Lunge ipsilat.	49	Zwerchfell kontralateral	2
Thoraxwand (Weichgewebe)	42	Pleura kontralateral	2
Zwerchfell ipsilat.	35	Lunge kontralateral	1
Mediastinum	23	NN kontralateral	1
Rippen	14	Sternum	1
obere Thoraxapertur	9	Scapula	1
Herz	8	Retroperitoneum	1
Leber	7	Pankreas	1
Milz	3	Niere ipsilateral	1
Wirbelsäule	3	Bauchwand	1

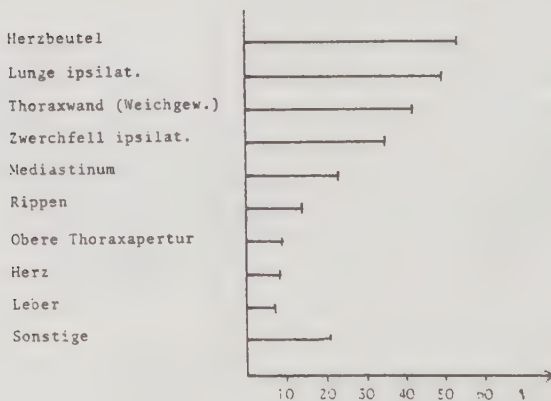


Abb. 28 : Tumorinfiltration (Sektionsbefund)

18. Metastasen (Sektionsbefund)

Autoptisch fanden sich bei 82 der 100 Patienten metastatische Tumorabsiedlungen. Betroffen waren folgende Organe (Angaben in absoluten Häufigkeiten = %; vereinfachte Darstellung in Abb. 29):

thorakale Lymphknoten	51	Omentum majus	4
Lunge kontralateral	26	Gehirn	4
Leber	26	Schilddrüse	4
Peritoneum	25	Mesenterium	4
Knochensystem	24	Haut	2
Lunge ipsilateral	20	Zwerchfell	2
Pleura kontralateral	17	Muskulatur	2
NN	14	Mediastinum	2
abdominelle Lymphknoten	11	Pankreas	1
Magen-Darm	10	Gallenblase	1
Herz	10	Bauchwand	1
Pleura ipsilateral	7	Thoraxwand	1
Milz	6		

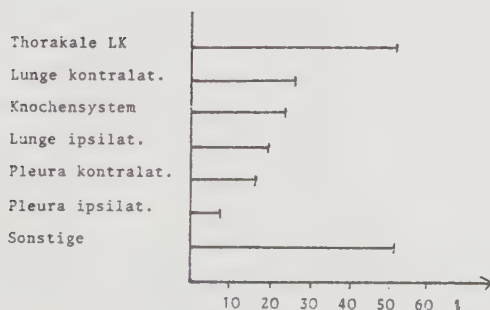


Abb. 29: Tumormetastasen (Sektionsbefund)

19. Tumorhistologie

Die histologische Tumordifferenzierung war bei 49 Fällen biphasisch, bei 32 Fällen mesenchymal und bei 18 Fällen epithelial (n=99, da ein Fall ohne Histo-Präparate)

20. Asbest

In 7 von 8 gutachtlich und damit histologisch sehr ausführlich bearbeiteten Fällen aus den letzten Jahren konnten Asbestnadeln oder Asbestosiskörperchen nachgewiesen werden; das gleiche gilt für mehr als 50% der in den letzten Jahren ohne Gutachten gegenüber 15% der in früheren Jahren untersuchten Fälle.

21. Erguß (Sektionsbefund)

Bei der Sektion fanden sich bei 82% der Fälle ein- oder mehrkammrige malignombedingte Pleuraergüsse.

22. Zusammenstellung des röntgenologischen Initial-Befundes und der Initialsymptome

Abb. 30 zeigt die Zusammenstellung der röntgenologischen Leitsymptome zu Beginn der Erkrankung mit den bei den jeweiligen Patienten ermittelten Initialsymptomen (die absoluten Fallzahlen entsprechen %-Angaben; Mehrfachangaben möglich).

Abb. 31 gibt daraus die 10 häufigsten Verbindungen beider Parameter wieder.

Röntgenbefund

Nur Pleuraerguß	25	20	19	12	11	7	10	3	9	4
Pleuraverdickung	15	14	10	8	6	8	3	3	4	4
ohne Erguß	11	12	9	6	6	5	2	3	3	3
mit Erguß	4	2	1	2		3	1		1	1
zusätzl.pulm.Befund		2	1		1				1	
Nur pulm. Veränderungen	3	1	2	2	2		2		3	
mit Erguß	1	1		1			1		1	
Präefinales Bild	2	5	1	2					2	
	Belastungsdyspnoe	Thoraxschmerzen	Husten	Ruhe dyspnoe	Auswurf	Gewichtsverlust	Allgemeinsymptome	Temp.-Erhöhung	Sonstige	Keine

Klinische Symptome

Abb. 30: Zusammenstellung röntgenologischer Initialbefund - Initialsymptome

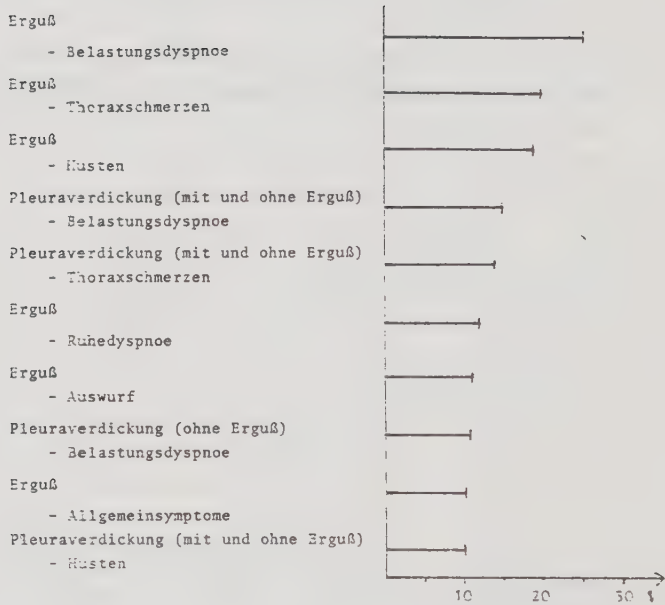


Abb. 31: Zusammenstellung der häufigsten Kombinationen
Röntgenologischer Initialbefund - Initialsymptome

23. Zusammenstellung der Fälle mit beurteilbarer
Sekretionsgeschwindigkeit und deren histologischer
Tumordifferenzierung

Das in Abb. 32 dargestellte Ergebnis der Zusammenstellung von Fällen mit beurteilbarer Sekretionsgeschwindigkeit und deren histologischer Differenzierung stützt sich auf ein Kollektiv von 45 Patienten. Angegeben sind jeweils die absoluten Häufigkeiten (links-oben) und %-Werte bezogen auf die histologischen Klassen. Insgesamt ist in diesem durch vermehrte Ergußbildung gekennzeichneten Kollektiv ein deutlich höherer Anteil an Fällen mit epithelialer Differenzierung zu verzeichnen als im Gesamtkollektiv (24,4% gegen 18,2%); die mesenchymal strukturierten Tumoren sind hier in einem fast gleichen Prozentsatz weniger vertreten (26,7% gegen 32,3%).

Bei den epithelialen Fällen steht mit 45,4% der größte Einzelwert schon in der zweiten Zeile (also höherer Sekretionsgeschwindigkeit) während der Häufigkeitsgipfel bei den mesenchymalen und bei den biphasischen PM jeweils in der Zeile geringster Sekretionsgeschwindigkeit erscheint.

Allerdings finden sich die epithelialen Fälle etwas häufiger bei den niedrigeren Sekretionsgeschwindigkeiten als die breiter verteilten mesenchymalen Tumoren.

1/Wo			
-0,25	4 33,3%	3 27,3%	8 36,4%
-0,5	3 25,0%	5 45,4%	4 18,2%
-0,75	1 8,3%	2 18,2%	4 18,2%
-1	2 16,7%		1 4,5%
-1,25	1 8,3%		1 4,5%
-1,5			1 4,5%
-1,75			1 4,5%
-2			1 4,5%
2	1 8,3%	1 9,1%	1 4,5%
	mesenchymal	epithelial	biphasisch

Abb. 32: Zusammenstellung der Fälle mit beurteilbarer Sekretionsgeschwindigkeit und deren histologische Differenzierung

24. Zusammenstellung der röntgenologischen Leitsymptome und der histologischen Tumordifferenzierung

Abb. 33 zeigt die Zusammenstellung der in drei Kategorien erfaßten röntgenologischen Leitsymptome und der bei den jeweiligen Patienten diagnostizierten Tumorstruktur in Teil a) für das röntgenologische Initialbild (n=86), in Teil b) für das Vollbild (n=98).

Läßt man die Mischgruppen ("biphasische Tumordifferenzierung" und "Ergußbildung mit Pleuraverdickung") unberücksichtigt, ergeben sich (in %-Werten bezogen auf die histologischen Klassen) folgende Verbindungen:

a) 66,7% der epithelialen PM bildeten Erguß
gegenüber 44,4% der mesenchymalen PM

48,2% der mesenchymalen PM zeigten Pleura-
verdickung
gegenüber 26,7% der epithelialen PM

b) 22,2% der epithelialen PM bildeten Erguß
gegenüber 9,7% der mesenchymalen PM

25,8% der mesenchymalen PM zeigten Pleura-
verdickung
gegenüber 11,1% der epithelialen PM

a) INITIALBILD (n = 86)

Erguß	12 44,4%	10 66,7%	30 68,2%
Pleuraverdickung	13 48,2%	4 26,7%	9 20,4%
Erguß und Pleuraverdickung	2 7,4%	1 6,6%	5 11,4%
	mesenchymal	epithelial	biphasisch

b) VOLLBILD (n = 98)

Erguß	3 9,7%	4 22,2%	9 18,4%
Pleuraverdickung	8 25,8%	2 11,1%	2 4,1%
Erguß und Pleuraverdickung	20 64,5%	12 66,7%	38 77,5%
	mesenchymal	epithelial	biphasisch

Abb. 33: Zusammenstellung der röntgenologischen
Leitsymptome und der histologischen Tumor-
differenzierung

25. Zusammenstellung der bei der Sektion festgestellten Tumordicke und der histologischen Tumordifferenzierung

Die bei der Sektion festgestellte Tumordicke wurde in einem vereinfachten Schema in vier diskontinuierlichen Kategorien erfaßt und mit dem histologischen Befund in Beziehung gesetzt (Abb. 34). Daraus ergibt sich:

- 100% der epithelialen PM erreichten eine Tumordicke bis 6 cm
(gegenüber 94% der mesenchymalen PM)
- 72% der epithelialen PM erreichten eine Tumordicke bis 3 cm
(gegenüber 60% der mesenchymalen PM)
- 50% der epithelialen PM erreichten eine Tumordicke bis 1,5 cm
(gegenüber 22% der mesenchymalen PM)
- 40% der mesenchymalen PM erreichten eine Tumordicke über 3 cm
(gegenüber 28% der epithelialen PM)
- über 9 cm Tumordicke erreichten lediglich mesenchymale und biphasische PM,
- epitheliale PM erreichten höchstens 6 cm Tumordicke.

cm			
-1,5	7 22%	9 50%	24 49%
-3	12 38%	4 22%	18 37%
-6	11 34%	5 28%	6 12%
9 - 12	2 6%		1 2%
	mesenchymal	epithelial	biphasisch

Abb. 34: Zusammenstellung der bei der Sektion festgestellten Tumordicke und der histologischen Tumordifferenzierung

26. Synopsis der röntgenologischen Leitsymptome
(Initial- und Vollbild) der autoptisch festge-
stellten Tumordicke und der histologischen Tumor-
differenzierung

In Abb. 35 werden die Ergebnisse der beiden letzten Abbildungen noch einmal zusammengefaßt und miteinander kombiniert jeweils für das Initialbild (I) und das Vollbild (V).

Angaben in absoluten Häufigkeiten sowie in %-Werten der Gruppen (Initialbild oder Vollbild) innerhalb der histologischen Klassen. Zusammengefaßt findet sich eine Häufung der epithelialen PM unter dem röntgenologischen Leitsymptom Ergußbildung und hier unter den autoptisch festgestellten geringeren Tumordicken; umgekehrt häufen sich die mesenchymalen PM unter dem röntgenologischen Leitsymptom Pleuraverdickung und hier unter den autoptisch festgestellten größeren Tumordicken.

Bei dieser Darstellung ist der Trend noch deutlicher erkennbar als in den beiden vorausgegangenen Abbildungen, daß epitheliale PM vorwiegend zur Bildung von Erguß bei geringerer Pleuraverdickung neigen, die mesenchymalen PM dagegen zeigen eine stärkere Pleuraverdickung bei geringerer Ergußbildung.

	I.		V.		I.		V.		cm
	I.	V.	I.	V.	I.	V.	I.	V.	
ERGÜS	1		5	3	17	5			
	14,3%		10,0%	16,7%	38,5%	10,2%			- 1,5
	5	2	3		3	4			
	9,6%	5,5%	20,0%		18,2%	8,2%			- 3
	2		1	1	5				
PLEURA- VERDICKUNG	7,4%	3,2%	6,7%	5,5%	11,4%				- 6
	1								
	3,7%								9-12
	1	1	2	2	3				
	3,7%	3,2%	13,3%	11,1%	6,3%				- 1,5
ERGÜS u. PLEURA- VERDICKUNG	6	3			4	2			
	22,2%	9,7%			9,1%	4,1%			- 3
	6	3	2		1				
	22,2%	9,7%	13,3%		2,3%				- 6
		1			1				
ERGÜS u. PLEURA- VERDICKUNG		3,2%				2,3%			9-12
	1	5		1	3	19			
	3,7%	16,1%			6,8%	38,8%			- 1,5
		7		4	2	12			
		22,6%		22,2%	4,5%	24,5%			- 3
ERGÜS u. PLEURA- VERDICKUNG	1	7	1	1		6			
	3,7%	22,6%	6,7%	22,2%		12,2%			- 6
		1				1			
		3,2%				2,0%			9-12
	mesenchymal		epithelial		biphasisch				

Abb. 35: Synopsis der röntgenologischen Leit-symptome (Initial- und Vollbild), der autopsisch festgestellten Tumordicke und der histologischen Tumordifferenzierung

27. Kasuistik

Es werden 8 typische Fälle vorgestellt, die einen Eindruck von Verlauf und Variabilität des PM geben sollen.

- (23) 72 Jahre alt gewordene Frau, † 27. 3. 1968;
Abb. 36 - 37

15 Monate ante finem litt die Patientin an heftigem Husten mit Auswurf. Nach dem thorakoskopisch und histologisch das Malignom gesichert worden war, lokale und systemische Cytostase; unter der Therapie Rückgang der Pleuraexsudation bei Zunahme der Tumorschwartenbildung. Röntgenologisch anfangs basale handbreite nach lateral ansteigende Verschattung und schwartige flächenhafte Verdickung der Pleura. Das Vollbild 2 Wochen ante finem zeigt flächenhafte bis 2 cm breite Pleuraschwarte links vorwiegend basal-mediastinal, kontralaterale pulmonale Metastasen, auffällige Verschrämlerung des Hemithorax, Herzbeteiligung wahrscheinlich, Zwerchfelldiaphragma links. Autopsisch fand sich eine 2 - 3 cm dicke gekammerte Tumorschwarte der linken Pleura vorwiegend basal, Durchsetzung beider Lungen mit multiplen Metastasen, abdominelle Tumoraussaat, massive Metastasierung der Wirbelsäule und des Sternums; Herzbeteiligung im Sektionsbericht nicht erwähnt.

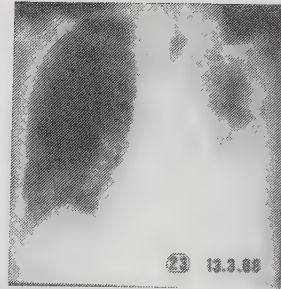


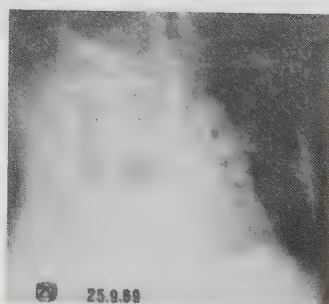
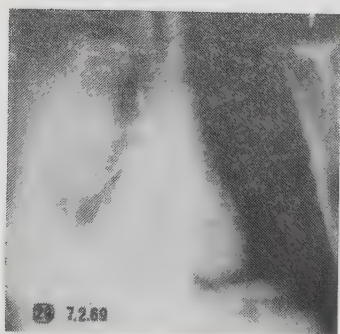
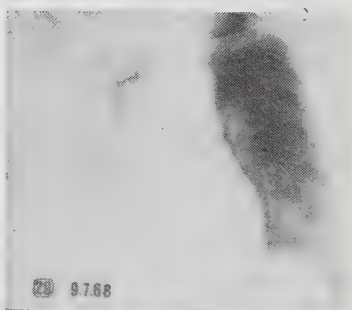
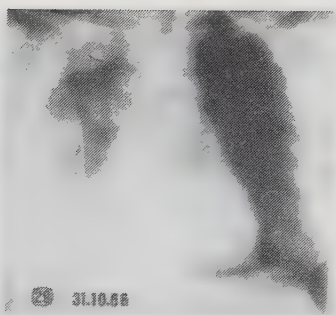
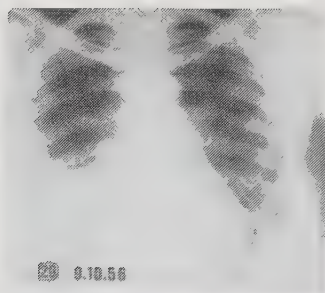
Abb. 36 - 37

(29) 53 Jahre alt gewordene Frau, † 2. 10. 1969;
Abb. 38 - 43

15 Jahre und 4 Monate ante finem Pleuritis exsudativa, damals keine Therapie; da die von 1954 an vorliegende Röntgenverlaufsserie langsames Fortschreiten eines Pleuraprozesses zeigt, ist anzunehmen, daß bereits damals ein PM vorgelegen hat und es sich demzufolge um einen extrem langen Verlauf handelt. Histologische Tumorsicherung 1966 anlässlich einer Thorakoskopie. Mehrfach palliative Bestrahlung des Tumors und knöcherner Metastasen, zusätzlich systemische Cyto- statika-Therapie.

Röntgenologisch initial reines Ergußbild; parietal rechts Ausbildung einer diffus-knotigen Pleura- schwarte von zunächst 1 cm Stärke, die sich präfinal bis auf 10 cm verbreiterte. Gleichseitige grobknotige pulmonale Beteiligung mit nur noch kleinem zentralen Parenchymrest, kontralaterale Metastasen, LK-Metastasen, Rippendestruktion 1 - 4 rechts, Mediastinalverlagerung präfinal zur gesunden Seite.

Sektion ergab ausgedehntes PM rechts mit hochgradiger Verschwartung der Pleurablätter, Tumordinfiltration der Interkostalräume, Osteolyse der 1. - 4. Rippe rechts, massive Tumordinfiltration der rechten Lunge unter Aussparung eines kleinen zentralen Parenchymrests; überpflaumen- große Metastasen in den hilären und bifurkalen LK, diffuse kleinknotige Metastasierung in die linke Lunge, linksseitige Zwerchfellmetastasen, Myokard- metastasen und abdominale Tumoraussaat.



(43) 77 Jahre alt gewordene Frau, † 20. 2. 1974;
Abb. 44 - 49

Initial Pleuritis exsudativa bei zunehmender Abgeschlagenheit 25 Monate ante finem.

Anfänglich spezifische Chemotherapie, nach Auftreten von osteolytischen Rippenmetastasen Schmerzbestrahlung.

Röntgenologisch zwei knotige Pleuraverdickungen, Wachstumsgeschwindigkeit gut beurteilbar und berechnet (s. Abb. 27). Das Vollbild zeigt Rippendestruktion 2 - 6 rechts, Herzbeteiligung und LK-Metastasen. Sektion ergab einen tennisballgroßen die Pleurablätter breitflächig durchwachsenden Tumor im Bereich des rechten Oberlappens lateral mit Infiltration der Thoraxwand bis unter die Skelettmuskulatur, Knochen-destruktion der 2. - 6. Rippe, tennisballgroßen Tumorknoten im vorderen Mediastinum mit Beteiligung des Herzbeutels und des Zwerchfells, bis kirschgroße regionäre LK-Metastasen.

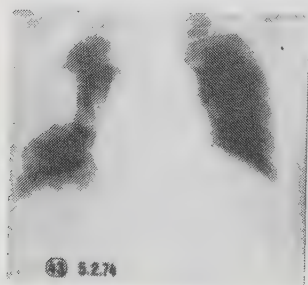
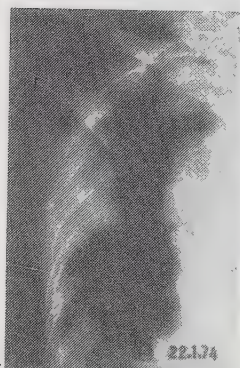
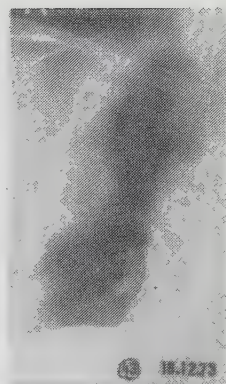
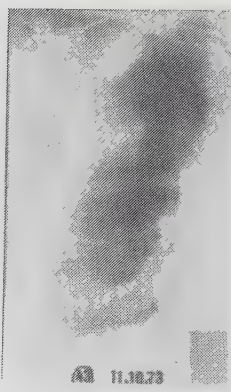
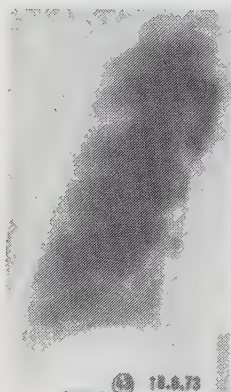


Abb. 44 - 49

(49) 70 Jahre alt gewordene Frau, + 9. 10. 1974;
Abb. 50 - 52

10 Monate ante finem beginnende rezidivierende Schmerzen der rechten Thoraxhälfte.

Zunächst tuberkulostatisch Chemotherapie bei Ergußbildung, nach histologischer PM-Sicherung Betatronbestrahlung. Präfinal Ausbildung einer Querschnittslähmung.

Röntgenologisch initial einknotiger mediastinaler Tumor mit Ergußbildung, der sich bis auf 7 cm Durchmesser vergrößert. Präfinal kontralaterale Lungenmetastasen, Rippendestruktion und Verschmälerung des Hemithorax, Kompressionsatelektase der linken Lunge (sog. Postpaket-Lunge).

Autoptisch bis 10 cm dicker plattenartiger die linke Lunge ummauernder und besonders den linken Unterlappen komprimierender Tumor in den miteinander verbackenen Pleurablättern vorwiegend basal; Infiltration der 7. und 8. Rippe sowie des 8. und 9. BWK mit Einbruch in den Wirbelkanal; multiple bis walnußgroße Metastasen in der rechten Lunge.

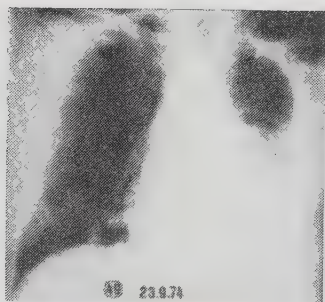
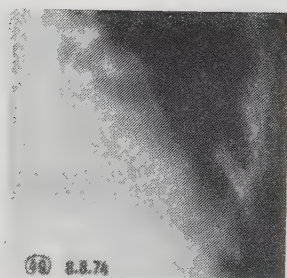
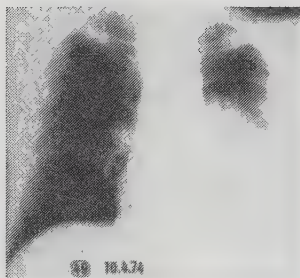


Abb. 50 - 52

(52) 46 Jahre alt gewordener Mann, † 24. 6. 1975;
Abb. 53 - 57

Initial 5 Monate ante finem trockener Husten und Nachtschweiß. PM gesichert anlässlich einer Thorakoskopie. Cytostatische Therapie wurde nicht vertragen, daher nur symptomatische Behandlung, Pleurapunktionen und Schmerzbestrahlung.

Röntgenologisch anfangs Ergußbildung, später zunehmende diffus-knotige parietale Pleuraverdickung mit Beteiligung des Interlobärspalts; Tumorbefall der mediastinalen LK.

Autoptisch Umwachsung der atelektatischen rechten Lunge durch bis 5 cm dickes Tumorgewebe, Infiltration des Zwerchfells, mehrerer Rippen, des Sternums, der Scapula und der Wirbelsäule; mediastinale LK im Sektionsprotokoll nicht erwähnt.

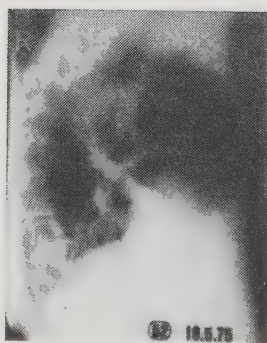
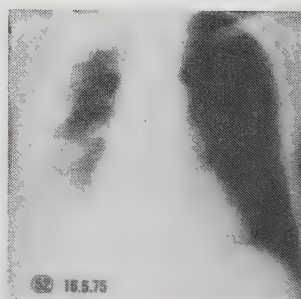
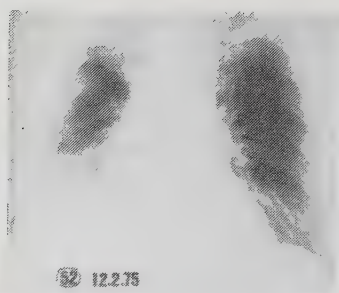


Abb. 53 - 57

55

53 Jahre alt gewordener Mann, † 13. 2. 1976;
Abb. 58 - 61

Sehr langer Verlauf; initial 9 Jahre und 2 1/2 Monate ante finem Luftknappheit, Husten und Auswurf.

Wegen Pleuritis carcinomatosa elfmal stationär behandelt: intrapulmonale Radiogoldinstillation, Betatronbestrahlung, regelmäßige Pleurapunktionen mit Endoxaninstillation und Goldsheet-Behandlung einer supraclavikulären Metastase.

Röntgenologisch liegt primär ein Ergußtyp vor, dann kommt es zu einer flächenhaften Ummauerung der geschrumpften linken Lunge (sog. Postpaket-Lunge); präfinal finden sich kontralaterale Kugelmetastasen, abgekapselter Pneumothorax, Rippendestruktion, starke schwartenzugbedingte Verschmälerung des Hemithorax, Wirbelsäulenskoliose und Verschiebung des Mediastinums zur kranken Seite. Die Sektion erbrachte eine geschrumpfte, durch bis 2 cm starke gekammerte Pleuraschwielen gefesselte diffus tumorinfiltrierte linke Lunge, doppeltfaustgroßes Empyem mit 400 ml Exsudat; tennisballgroße Metastase im Mittellappen, haselnußgroße Tumorabsiedlung im rechten Oberlappen; hiläre LK-Metastasen. Rippendestruktionen werden im Sektionsprotokoll nicht erwähnt.

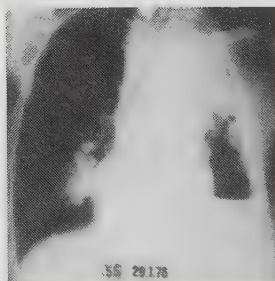
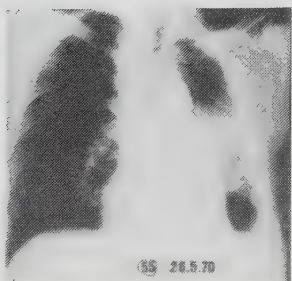
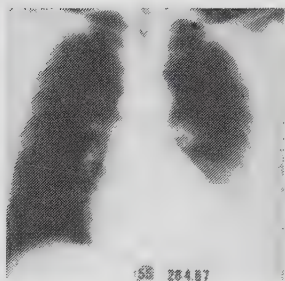


Abb. 58 - 61

⑥2 63 Jahre alt gewordener Mann, + 8. 4. 1978;
Abb. 62 - 63

Anlässlich einer Routineuntersuchung wurde 5 1/2 Jahre ante finem ohne subjektive Symptome eine Pleuritis exsudativa festgestellt, keine Rückbildungstendenz.

Anfänglich spezifische Chemotherapie, nach Thorakoskopie und histologischer PM-Sicherung regelmäßige polycytostatische Infusionen, lokale Cytostatika-Instillation sowie Bestrahlung des Tumors und einer Metastase über der Schulter.

Röntgenologisch initial Ergußtyp; beim Vollbild Kompressionsdystelektase beider Lungen mit Lymphangiosis blastomatosa.

Sektion ergab landkartenartige bilaterale Blastomatose der Pleura, bilateralen hämorrhagischen Erguß, Kompressionsdystelektase beider von Tumormetastasen durchsetzten Lungen, bis hühnereigroße tumorderstruierte tracheobronchiale LK.

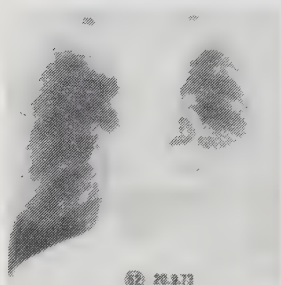


Abb. 62 - 63

67 67 Jahre alt gewordene Frau; † 21. 7. 1980;
Abb. 64 - 66

16 Monate ante finem beginnende Belastungsdyspnoe mit Husten und Auswurf.

Bei Thorakoskopie histologischer Malignomnachweis; zweimalige Bestrahlung des Mediastinums, die wegen Unverträglichkeit nicht fortgesetzt wurde.

Röntgenologisch initial basaler Erguß links, präfinal kompletter Erguß mit Verlagerung des Mediastinums zur gesunden Seite sowie Aufweitung der Interkostalräume.

Sonografisch wurde eine große liquide Raumforderung oberhalb der linken Niere festgestellt, ohne daß die Zuordnung zu einem Organ möglich war. Das daraufhin angefertigte Computertomogramm ergab einen großen zystischen Prozeß im linken Oberbauch dicht unterhalb des Zwerchfells, der in erster Linie als Pankreasschwanzzyste gedeutet wurde, zusätzlich wurde der Verdacht auf einen Lungentumor im linken Untergeschoß geäußert. Bei der Sektion erwies sich das Gebilde als eine handballgroße zystenartige basale Pleuraresthöhle. Weiterhin ergab die Sektion bis 15 mm starke feingehöckerte tumoröse Pleuraverdickung links, Infiltration der seitlichen Thoraxwand, der nach unten vorgewölbten bis 25 mm starken linken Zwerchfellplatte, der oberen Thoraxapertur, des Herzbeutels; abdominelle Tumoraussaat.

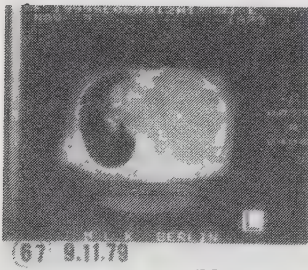
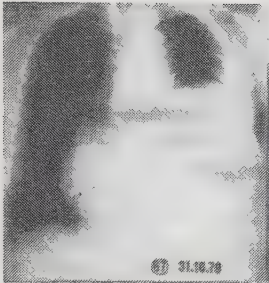


Abb. 64 - 66

I V . D I S K U S S I O N

Vergleich der eigenen Ergebnisse mit der Literatur

In Bezug auf die Alters- und Geschlechtsverteilung liegt das untersuchte Kollektiv im Rahmen der überwiegenden in der Literatur mitgeteilten Fälle. Danach ist das PM am häufigsten in der Altersgruppe zwischen 50 und 70 Jahren (16, 26, 43, 75, 76, 80, 90, 124). Mehrfach wird darauf hingewiesen, daß die Altersverteilung beim PM uncharakteristisch ist und die Entwicklung eines PM nicht vom Lebensalter, sondern von Art und Menge des eingeatmeten Staubes und einem bestimmten Zeitintervall nach Expositionsbeginn abhängt (2, 7, 11, 24, 40, 113). Schon bei Kindern sind PM beschrieben (11, 16, 29, 48, 50, 58, 73, 75, 80, 124, 129). Wie auch bei anderen Berufskrankheiten sind Männer in den meisten Kollektiven wesentlich häufiger vom PM betroffen (11, 16, 29, 48, 50, 58, 73, 75, 80, 124, 129), jedoch kann bei Publikationen aus der Asbesttextilindustrie beispielsweise je nach Zusammensetzung der Belegschaften der Anteil an PM erkrankter Frauen auch die männlichen Fallzahlen übertreffen (11, 47). Die ungleiche und in recht weiten Grenzen schwankende Geschlechtsverteilung hat also ihre Ursachen eher in einer unterschiedlichen Umweltbelastung als in einer besonderen Geschlechtsdisposition (76, 124).

In mehreren Untersuchungen wird vermerkt, daß die rechte

Pleura primär häufiger erkrankt als die linke (10, 16, 32, 51, 80, 111), in größeren Zusammenstellungen scheint sich das Verhältnis jedoch in Übereinstimmung mit den eigenen Ergebnissen auszugleichen (11, 32, 48).

Übereinstimmend wird von allen Autoren die Überlebenszeit des PM als sehr kurz angegeben. Die Erkrankungsdauer liegt meistens unter 12 Monaten (10, 11, 25, 69, 105). Über Langzeitüberlebende liegen wenig Mitteilungen vor; BRENNER 1982 berichtet über einen Fall mit einer Überlebenszeit von mehr als 12 Jahren und gibt eine 5-Jahres-Überlebensrate von 5,6% an. Auch bei unseren Fällen waren 71% der Patienten im ersten Jahr, 90% innerhalb des zweiten Jahres nach Auftreten der ersten subjektiven Symptome verstorben. Die 5-Jahres-Überlebensrate betrug bei uns 3%. Fischbein (37) berichtet von einem Fall, der unbehandelt 7 Jahre überlebte und diskutiert als Ursache einerseits eine durch myxoide Degeneration des Tumorstromas bedingte ungenügende Versorgung der malignen Zellen, andererseits im Gegensatz zu 11 weiteren PM-Fällen numerisch und funktionell normale Lymphozytenwerte. Leigh (65) weist mit seiner Beobachtung, daß er bei länger überlebenden Patienten mit PM eine deutliche lymphozytäre Infiltration des Tumorgewebes fand, möglicherweise in die gleiche Richtung einer immunologischen Abwehrreaktion des Körpers auf den Tumor. Der längste bei uns beobachtete Verlauf beträgt 15 Jahre und 4 Monate (s. Kasuistik Seite 59), wobei kritisch angemerkt werden muß, daß die Diagnose PM erst 3 Jahre ante finem gesichert war; allerdings sprechen retrospektiv alle

anamnestischen und röntgenologischen Daten für diesen extrem langen Verlauf.

Von allen Autoren, die die Zeitspanne zwischen dem Auftreten der Initialsymptome bis zum 1. Arztbesuch oder der Diagnosestellung untersuchten, wird diese ebenfalls als recht lange angegeben und schwankt im Mittel zwischen 3 und 8 Monaten (9, 10, 15, 16, 22, 34, 50, 64, 80, 91, 96, 116) mit Extremwerten von 2 Jahren (16, 50), während bei uns die durchschnittliche Zeitspanne etwas mehr als 5 Monate beträgt bei einem Extremwert von annähernd 3 Jahren. ELMES (34) weist darauf hin, daß in seinem großen Untersuchungs-
gut lediglich bei 4% der Patienten die Erkrankung plötzlich beginnt und hier auch die Diagnostik sofort einsetzt. Der schleichende Beginn bei den übrigen 96% der Fälle zudem mit oft wenig charakteristischen Beschwerden mag die oft sehr lange Zeitspanne bis zur Diagnosestellung und damit zum Beginn einer gezielten Therapie erklären.

Überwiegend werden in der Literatur einseitige, zunächst oft geringe und meist atemabhängige Thoraxschmerzen als führendes und häufig frühestes Symptom angegeben (2, 5, 6, 9, 10, 11, 16, 21, 32, 34, 40, 44, 57, 69, 71, 75, 80, 90, 91, 114, 123), allerdings meist dicht gefolgt von dyspnoischen Beschwerden. In mehreren Untersuchungen wird auch eine umgekehrte Reihenfolge der beiden häufigsten ersten subjektiven Symptome berichtet (1, 11, 27, 47, 49, 50, 59, 86, 88, 89, 96, 100, 104, 105, 117) wie sie auch bei unseren Fällen

gefunden wurde, oder sie liegen gleichauf (60, 74, 94). Die übrigen Initialsymptome decken sich hinsichtlich der Häufigkeit im wesentlichen mit den Angaben der zitierten Autoren. Die Tabelle 1 gibt die an anderen Kollektiven erhobenen subjektiven und röntgenologischen Initialsymptome im Vergleich zu den eigenen Ergebnissen wieder. Die dabei auftretenden Unterschiede lassen sich am ehesten mit den meist geringen Fallzahlen erklären; auch waren die Daten gelegentlich sehr spärlich und pauschal oder unter anderen Kategorien zusammengefaßt, so daß sie für diese Zusammenstellung nur eingeschränkt zu verwerten waren. Bohlig und Otto (11) geben als wichtigstes Leitsymptom die Kombination von Pleuraerguß und Schmerzen an; beide können lange vor der Dyspnoe bestehen, die erst mit der flächenhaften Ausbreitung des Tumors bzw. mit der Größenausdehnung des Ergusses auftreten sollen. Daß in unserem Kollektiv initial die Kombination Pleuraerguß-Belastungs-dyspnoe (ein Viertel der Fälle) die Verbindung Pleuraerguß-Thoraxschmerzen (ein Fünftel der Fälle) überwog, könnte ein Hinweis dafür sein, daß in unserem Krankengut ein relativ hoher Anteil von bei Krankenhausaufnahme fortgeschrittenen Fällen vertreten war.

Hinsichtlich des ersten Röntgenbefundes besteht Einigkeit, daß der einseitige und oft ausgedehnte Pleuraerguß weitaus am häufigsten anzutreffen ist (1, 2, 5, 6, 9, 16, 21, 27, 32, 40, 44, 49, 50, 57, 59, 60, 69, 71, 73, 74, 75, 80, 86, 88, 89, 90, 91, 93, 96, 100, 104, 105, 114, 117, 123). Reisner und Huzly (92) beschreiben das Röntgenbild im Frühstadium als recht uncharakter-

istisch; neben dem röntgenologischen Leitsymptom des Pleuraergusses sei lediglich eine unterschiedlich starke meist basale Schwartenbildung bei auffälliger Einseitigkeit des Prozesses zu finden. Sie weisen allerdings darauf hin, daß ein Vergleich von Röntgenbild und in diesem Stadium zur Operation gelangten Präparaten zeigt, daß oft das Tumorstadium schon sehr viel weiter fortgeschritten ist und höhergelegene Pleuraabschnitte diffus oder feinknotig infiltriert sein können, ohne daß dies röntgenologisch nachweisbar gewesen wäre. Dafür spricht auch einerseits ein Vergleich einzelner (in dieser Arbeit nicht systematisch ausgewerteter) Thorakoskopiebefunde mit gleichzeitig angefertigten Röntgenaufnahmen, andererseits auch der auf Seite 34 - 35 dargestellte Vergleich röntgenologisch und autopsisch gemessener Tumordicke; die Sektion ergab hier immer etwas höhere Werte, obwohl die letzten Thoraxübersichten oftmals nur wenige Tage vor dem Tod angefertigt worden waren.

Hinsichtlich Lokalisation und Wachstumsform liegen nur wenige und dann meist nicht zahlenmäßig belegte Angaben der Literatur vor. Bei Blümcke (10) findet sich eine Zusammenstellung aus der Literatur in Bezug auf die Lokalisation bei 181 Fällen, die sich in der Richtung mit unseren Ergebnissen deckt. Schlienger (100) beobachtete unter 37 Fällen initial 23 mal nur Erguß, 5 mal Erguß und Knoten, 6 mal Einzelknotenbild und 3 mal multiple knotige Veränderungen. Bei unseren Ergebnissen müssen insofern Einschränkungen gemacht werden, als in den Sektionsprotokollen vor allem frühe-

rer Jahrgänge oft nicht ausführlich zur Lokalisation Stellung genommen wurde und auch die Wachstumsformen nicht eindeutig unterschieden wurden. So ist beispielsweise die Größe der Knotenbildung bei der vielknotigen Form nicht immer angegeben und es ist vorstellbar, daß ein feinstknotiges Bild röntgenologisch als flächenhaftes Tumorwachstum imponiert.

Keine vergleichbaren zahlenmäßigen Untersuchungen liegen zu den folgenden von uns erhobenen tumorassoziierten röntgenologischen Befunden vor: Knochen-destruktion und -fehlstellung, (Sero-)Pneumothorax nach Punktion, Mediastinalverlagerung, Herzbeteiligung, begleitende Lungenbefunde, Sekretions- und Wachstumsgeschwindigkeit. Hinsichtlich der röntgenologisch nachweisbaren einseitigen Ergußbildung zeigen auch die Ergebnisse anderer Untersucher vor allem größerer Kollektive, daß dieses allerdings unspezifische Symptom ganz im Vordergrund des Krankheitsgeschehens steht (s. Tabelle 1).

Die auf Grund der Röntgenaufnahmen festgestellten Sekretionsgeschwindigkeiten bestätigen einerseits die Neigung des PM zur Bildung größerer Ergußmengen, veranschaulicht aber auch durch die breite Streuung die große biologische Variabilität dieses Tumors. Zu bedenken ist dabei, daß durch oftmals gleichzeitige palliative Therapiemaßnahmen die wirkliche Potenz des PM zur Ergußbildung noch verschleiert wird.

Die von uns ermittelten Tumorverdopplungszeiten liegen

zwischen 10 und 180 Tagen mit einem Mittelwert von 56 Tagen. Obwohl unsere Fallzahl von 17 relativ klein ist und gleichzeitige therapeutische Einflüsse unberücksichtigt bleiben, ist doch erkennbar, daß das PM im Vergleich zu anderen bösartigen Tumoren (41, 42, 81, 128) zu den sehr schnell wachsenden und mithin hochmalignen Geschwülsten gehört. Oeser (81) gibt als mittlere Verdopplungszeit für periphere Bronchialkarzinome zwischen 130 und 220 Tagen, für das Mammakarzinom 90 Tage und für das polypöse Dickdarmkarzinom etwa 1.200 Tage an. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit der überwiegend unter einem Jahr liegenden Krankheitsdauer des PM.

Die meisten Autoren geben zur Tumordinfiltration benachbarter Organe keine genauen Zahlen. Meist scheinen jedoch die Organe in ähnlicher Reihenfolge und Größenordnung befallen zu sein wie bei uns (10, 58, 80). Bei der genauesten Auflistung durch Brenner (16) fällt als deutlicher Unterschied zu unseren Ergebnissen auf, daß er eine fünfmal niedrigere Herzbeteiligung und eine dreimal niedrigere Zwerchfellinfiltration fand.

Die früher vertretene Annahme, das PM setze nur selten und in der Regel auf den Thorax beschränkte Metastasen sowie die Forderung, ein PM dürfe nur bei Fehlen hämatogener Metastasen diagnostiziert werden, darf als falsch bezeichnet werden (48, 94). Beim PM kann prinzipiell jedes Organ Sitz einer Metastase sein, jedoch sind diese nach Anzahl und Größe geringer als beispielsweise beim Lungenkarzinom (48). Hämatogene Metastasen

werden zwischen 47% und 90% der Fälle angetroffen (11, 25, 91, 94). Allerdings ist einzuräumen, daß die Metastasierung nicht im Vordergrund des klinischen Geschehens steht (11, 25, 26, 32) bzw. daß der Tod in der Regel Folge des respiratorischen Versagens und nicht Folge der metastatischen Tumorausbreitung ist (69).

Die epithelial bzw. mesenchymal differenzierten PM lassen ein unterschiedliches biologisches Verhalten erkennen. Die Zusammenstellung der bei den einzelnen Patienten gefundenen Tumordicke (Sektion), der röntgenologischen Leitsymptome und der Sekretionsgeschwindigkeit in Verbindung mit der histologischen Tumordifferenzierung läßt bei unseren Fällen den deutlichen Trend erkennen, daß epitheliale Tumoren vorwiegend zur Bildung größerer Ergußmengen bei nur geringer Pleuraverdickung neigen, die mesenchymalen dagegen bei starker Pleuraverdickung nur zu geringer Ergußbildung. Hierzu liegen von anderen Autoren nur vereinzelte Beobachtungen vor. Ausführlicher mit diesem Thema beschäftigte sich LAW 1982 in einer Untersuchung von 115 Fällen. Ähnliches Verhalten der drei histologischen Gruppen fand er in Bezug auf das Durchschnittsalter und die Häufigkeit nachweisbarer Asbestexposition. Übereinstimmend mit unseren Ergebnissen fand auch er unter den massive Ergüsse bildenden Tumoren ein starkes Überwiegen der epithelialen und gemischten Tumoren (70%), umgekehrt bei den sarkomatösen Tumoren in 84% keine oder nur sehr geringe Ergüsse. Mit Hartmann (48) fand auch er, daß epitheliale Tumoren weniger häufig

in andere Organsysteme streuen im Gegensatz zu sarkomatösen Tumoren, die häufiger entfernte Metastasen setzen. Auch McCormack (74), die die röntgenologischen Leitsymptome mit der histologischen Tumordifferenzierung in Beziehung setzte, fand bei den epithelialen PM eine deutlich häufigere Ergußbildung als bei den sarkomatösen Tumoren.

Die in unserer Serie gefundenen röntgenologischen Zeichen besonders im Frühstadium sind zwar nicht pathognomonisch für PM, aber doch im Zusammenhang mit den klinischen Symptomen und bei anamnestisch bekannter Asbestexposition, so charakteristisch, daß man den hochgradigen Verdacht früh äußern kann, um eine nach wie vor unverzichtbare histologische Sicherung der Diagnose herbeizuführen.

Auf der folgenden Seite:

Tab. 1: Subjektive und röntgenologische Initialsymptome des PM - Literaturvergleich
(Zahlenangaben in Prozent)

Autor	Jahr	n	Subjektive Initialsymptome									
			Dyspnoe	Husten/Auswurf	Schmerz	Hämoptysen	Fieber	Allg./Sonst.	asympt. ohne Angaben	Gewichtsverlust	Ermüd	Flächenhaft
eigene Ergebnisse	1983	100	46	32	40	0	6	33	8	15	62	20
Pfeifer	1952	12	75	67	67	-	8	-	-	-	92	17
Godwin	1957	10	50	50	80	-	10	40	-	40	60	10
Paulsen	1960	27	81	67	56	-	56	-	-	48	89	-
Ehrenhaft	1960	8	75	25	50	-	13	-	-	-	88	-
Manguikan	1963	5	40	10	100	-	20	-	-	-	+++	-
Semb	1963	10	100	50	80	-	0	20	-	-	70	-
Owen	1964	16	100	44	94	-	-	-	-	-	69	-
Ratzer	1967	31	73	32	90	6	-	-	10	-	74	-
Rosollek	1967	7	86	57	43	-	-	-	-	-	71	43
Misgeld	1967	29	14	10	34	-	3	31	-	7	21	-
Porter	1968	12	25	-	83	-	-	-	17	-	58	-
Schlienger	1969	39	36	18	26	3	-	31	15	-	72	-
Heller	1970	10	60	20	40	-	-	10	-	20	40	-
Roberts	1970	19	95	37	95	5	-	-	-	-	79	-
Oels	1971	37	46	8	68	-	8	27	0	11	84	-
Herrmann	1972	22	91	+++	50	-	-	-	-	-	91	-
Elmes	1973	63	43	5	57	-	-	11	-	13	73	-
Aikat	1974	5	60	40	40	20	40	20	-	20	80	-
Hain	1974	150	67	41	59	4	18	34	6	-	-	-
Geroulanos	1976	16	44	63	81	-	25	38	-	38	81	13
Shearin	1976	19	68	-	47	21	-	11	-	5	37	-
Taryle	1976	11	64	36	91	-	-	9	-	36	64	-
Wanebo	1976	66	61	48	65	-	-	21	-	52	76	-
Kucusu	1976	6	50	-	50	-	-	17	-	-	83	-
Kovarik	1976	5	80	-	20	-	-	20	-	-	100	-
Klima	1976	12	17	-	67	-	-	-	-	17	58	-
Elmes	1976	267	36	-	56	-	-	-	2	6	-	-
Vejlsted	1980	15	53	7	33	-	-	7	-	-	86	-
Antman	1980	40	35	6	56	-	6	-	3	9	70	-
Antman	1981	590	40	12	57	-	1	2	-	-	-	-
Antman }	1981	205	-	-	-	-	-	-	-	-	80	13
Steiner	1982	36	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
McCormack	1982	149	64	40	64	-	-	11	-	43	47	-
Brenner	1982	123	29	24	37	-	-	-	4	-	47	-

[illegible]

die große Potenz des PM zur Ergußbildung, die biologische Variabilität dieses Tumors drückt sich aber auch in einer breiten Streuung der Werte aus.

Bei 17 Fällen wurde die Wachstumsgeschwindigkeit bestimmt; die Tumorverdoppelungszeit liegt mit einem Mittelwert von 56 Tagen im Vergleich mit anderen Malignomen im Bereich der sehr schnell wachsenden Tumoren.

Die epithelial bzw. mesenchymal differenzierten PM lassen ein unterschiedliches biologisches Verhalten erkennen: die Zusammenstellung der autoptisch gefundenen Tumordicke, der röntgenologischen Leitsymptome und der Sekretionsgeschwindigkeit in Verbindung mit der histologischen Tumordifferenzierung zeigt den deutlichen Trend auf, daß epitheliale Tumoren vorwiegend zur Bildung größerer Ergußmengen bei nur geringer Pleuraverdickung neigen, die mesenchymalen PM dagegen bei starker Pleuraverdickung zu eher kleinen Ergüssen.

Die in unserer Serie gefundenen röntgenologischen Zeichen besonders im Frühstadium sind zwar nicht pathognomonisch für PM, aber doch im Zusammenhang mit den klinischen Symptomen und besonders bei anamnestisch bekannter Asbestexposition so charakteristisch, daß man den hochgradigen Verdacht früh äußern kann, um eine nach wie vor unverzichtbare histologische Sicherung der Diagnose herbeizuführen.

V I. L I T E R A T U R

1. Aikat B. K., V. V. Radekrishnan, A. K. Malik: Mesothelioma of the Pleura. A study of five autopsy cases with review of the literature. Indian J. Cancer 11: 95 - 101 (1975)
2. Aisner J, Wiernik PH: Malignant mesothelioma: current status and future prospects. Chest 74: 438 - 444 (1978)
3. Aisner J., Wiernik PH: Chemotherapy in the treatment of malignant mesothelioma. Semin Oncol 8: 335 - 343 (1981)
4. Alp C., A. Karadevic: Four cases of malignant mesothelioma of the pleura. Int. Surg. 4: 152 - 8 (1976)
5. Antmann K. H., R. H. Blum, J. S. Greenberger, G. Fowerdew, A. T. Skarin, G. P. Canellos: Multimodality therapy for malignant mesothelioma based on a study of natural history. Amer. J. Med. 68: 356 -62 (1980)
6. Antmann KH: Clinical presentation and natural history of benign and malignant mesothelioma. Semin Oncol 8: 313 - 320 (1981)
7. Arul K. J., P. F. Holt: Mesothelioma possibly due to environmental exposure to asbestos in childhood. Int. Arch. occup. environ. Health 40: 141-3 (1978)
8. Bamler K. J., W. Maassen: Über die Verteilung der benignen und malignen Pleuratumoren im Krankengut einer lungenchirurgischen Klinik mit besonderer Berücksichtigung des malignen Pleuramesothelioms und seiner radikalen Behandlung einschließlich der Ergebnisse des Zwerchfellersatzes mit konservierter Dura mater. Thoraxchirurgie 22: 386-91 (1975)
9. Baris, V.: The clinical and radiological aspects of 185 cases of malignant pleural mesothelioma. IARC Sci. Publ. 2: 937-47 (1980)

10. Blümcke, W.: Pleuramesotheliom. Versuch einer diagnostischen Abgrenzung gegenüber andersartigen Pleuraerkrankungen; med.Diss. Düsseldorf (1973)
11. Bohlig, H., H. Otto: Asbest und Mesotheliom. Fakten, Fragen, Umweltprobleme. Med. Schriftenr. Bumi. Arb. Sozialordng. 86 (Georg Thieme, Stuttgart 1975)
12. Borek, Z., F. Macolda, F. Zak: Die primären Pleura-
geschwülste und ihre Symptomatologie, besonders
im Initialstadium. Radiologe 5: 244-52 (1965)
13. Borow, M., A. Conston, L. Livornese: Mesothelioma
following exposure to asbestos: A review of 72
cases. Chest 64: 641-6 (1973)
14. Borst, M.: Allgemeine Pathologie der malignen Ge-
schwülste. Verlag Hirzel, Leipzig (1924)
15. Brady, L.W.: Mesothelioma - the role for radiation
therapy. Semin.Oncol. 8 (3) 329-34 (1981)
16. Brenner, J., Sordillo, P.P., Magill, G. B.,
Goldbey, R. B.: Malignant mesothelioma of the
pleura: review of 123 patients. Cancer 49: 2431-5
(1982)
17. Bricout, P. B., Engler, M. J.: Computerized tomo-
graphy scanning and the planning of high-dose
radiotherapy for pleural mesothelioma: a report
of five patients. In: J.Radiat.Oncol.Biol.Phys.
7 : 821-6 (1981)
18. Briney, W. F.: Treatment of pleural mesothelioma.
J. amer. med. Ass. 229: 141 (1974)
19. Butchart, E. G., T. Ashcroft, W.C. Barnsby,
M. P. Holden: Pleuropneumectomy in the management
of diffuse malignant mesothelioma of the pleura.
Experience with 29 patients. Thorax 31: 15-24
(1976)
20. Butchart, E. G., Ashcroft, T., Barnsley, W. C.,
Holden, M.P.: The role of surgery in diffuse malignant
mesothelioma of the pleura. Semin Oncol. 8:321-28
(1981)

21. Calavrezos A., E. Hain: Malignes diffuses Pleura-mesotheliom: Sicherung der Diagnose. Dtsch. med. Wschr. 107: 903-6 (1982)
22. Calavrezos A., C. Pausch, E. Hain: Malignes diffuses Pleuramesotheliom: Therapeutische Ansätze. Dtsch. med. Wschr. 107: 906-8 (1982)
23. Chandurkar, S. N., A. L. Khandekar, A. V., Shivde, A. V. Kher: Primary pleural mesothelioma. Indian J. Chest Dis. 17: 139-42 (1976)
24. Dalquen P., A. F. Dabbert, I. Hinz: Zur Epidemiologie der Pleuramesotheliome. Vorläufiger Bericht über 119 Fälle aus dem Hamburger Raum. Prax. Pneum. 23: 547-58 (1969)
25. Dorward, A. J., Sack, B. H.: Diffuse malignant pleural mesothelioma in Glasgow. Br. J. Dis. Chest, 75: 397-402 (1981)
26. Edge, J. R., Choudhury, S. L.: Malignant mesothelioma of the pleura in Barrow-in-Furness. Thorax, 33: 26-30 (1978)
27. Ehrenhaft I.L.Sensenig, D. M., Lawrence, M.S.: Mesothelioma of the pleura. J. Thorac Cardiovasc Surg 40: 393-409 (1960)
28. Ehrenreich, T., Selikoff, I. J.: Diseases associated with asbestos exposure. Diagnostic perspectives in forensic pathology. Am. J. Forensic. Med.Pathol. 4: 63-72 (1983)
29. Ellis, K., Wolff, M.: Mesotheliomas and secondary tumors of the pleura. Semin. Roentgenol. 12: 303-11 (1977)
30. Elmes, P.C., W.T.E. Mc Caughey, O. L. Wade: Diffuse mesothelioma of the pleura and asbestos. Brit. med. J. 1: 350-53 (1965)
31. Elmes, P. C., O.L. Wade: Relationship between exposure to asbestos and pleural malignancy in Belfast. Ann. N. Y. Acad. Sci. 132: 549-57 (1965)
32. Elmes, P.C.: The natural history of diffuse mesothelioma. IARC Scient. Publ. 8: 267-72 (1973)

33. Elmes, P.C.: Therapeutic openings in the treatment of mesothelioma. IARC Scient. Publ. 8: 277-80 (1973)
34. Elmes, P. C., J. C. Simpson: The clinical aspects of mesothelioma. Quart. J. Med. 69: 427-49 (1976)
35. Engelmann C., W. Thamm: Klinischer Beitrag zum diffusen Pleuramesotheliom. Zbl. Chir. 100: 266-76 (1976)
36. Eschwege, F., Schlienger, M.: La radiothérapie des mésothéliomes pleuraux malins. A propos de 14 cas irradiés à doses élevées. J. Radiol. Electrol. 54: 255-259 (1973)
37. Fischbein, A., Suzuki, Y., Selikoff, I. J., Bekesi, J. G.: Unexpected longevity of a patient with malignant pleural mesothelioma: report of a case. Cancer 42: 1999-2004 (1978)
38. Fraser, R. G., Pare, J. P. A.: Diagnosis of Diseases of the Chest. 2nd Edition. Volume III. Philadelphia, WB Saunders (1977)
39. Frommhold, W., Lagemann, K., Lindlar, F.: Pleura-verkalkungen und Malignom als Spätfolge der Asbestose. Fortschr. Röntgenstr. 111: 769-78 (1969).
40. Geroulanos S., P. Hahnloser: Zur Behandlung und Prognose des Pleuramesothelioms. Praxis 64: 1628-32 (1976)
41. Gerstenberg, E.: Die Tumorverdopplungszeit, ihre röntgenologische Bestimmung und ihre Bedeutung für die Röntgendiagnostik. Fortschr. Röntgenstr. Nukl. 101: 39-46 (1964)
42. Gerstenberg, E.: Die Wachstumsrate maligner Tumoren. Münch. med. Wschr. 106: 670-74 (1964)
43. Giese, W.: Die Atmungsorgane. In: Kaufmann E., Staemmler, M., (Hrsg) Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. II, Teil 3, 1944-1973. De Gruyter, Berlin(1960)
44. Godwin, M.C.: Diffuse mesotheliomas. With comment on their relationship to localized fibrous mesotheliomas. Cancer 10: 298-319 (1957)

45. Gordon, W., K.H. Antman, J.S. Greenberger, R. R. Weichselbaum, J. T. Chaffey: Radiation therapy in the management of patients with mesothelioma. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 8: 19 (1982)
46. Grundy, G. W., R. W. Miller: Malignant mesothelioma in childhood. *Cancer* 30: 1216-18 (1972)
47. Hain, E., H. Bohlig, A. Dabbert, P. Dalquen, I. Hinz: Katamnestische Untersuchungen zur Genese des Mesothelioms. *Int. Arch. Arbeitsmed.* 33: 15-37 (1974)
48. Hartmann, C. A.: Das Pleuramesotheliom. Eine Synopsis an Hand von 124 obduzierten Fällen. *Med. Diss.* (in Vorbereitung)
49. Heller, R. M., Janower, M. L., Weber, A. L.: The radiological manifestations of malignant pleural mesothelioma. *Amer. J. Roentgenol.* 108: 53-59 (1970)
50. Herrmann, K., R. M. Herrmann: Probleme der Diagnostik und Behandlung von Pleuramesotheliomen. *Arch. Geschwulstf.* 40: 355-61 (1972)
51. Hochberg, L. A.: Endothelioma (mesothelioma) of theu pleura. *Am. Rev. Tuberc.* 63: 150-175 (1950)
52. Huguenin-Dumittan, S. A.: Les mesotheliomes pleuraux. *Schweiz. med. Wschr.* 98: 215-17 (1968)
53. Hutchinson, W. B., Friedenberg, M.J.: Intrathoracic mesothelioma. *Radiology* 80: 937-945 (1963)
54. Jagschian, V.: Das Pleuramesotheliom - Häufigkeit und Behandlung. *Thoraxchirurgie* 4: 428-32 (1970)
55. Kempmann, G.: Das Pleuramesotheliom. *Med. Klin.* 68: 412-18 (1973)
56. Klemperer, P., C. B. Rabin: Primary Neoplasms of the pleura. *Arch. Path.* 11: 385-412 (1931)
57. Klima, M., H. J. Spjut, W. D. Seybold: Diffuse malignant mesothelioma. *Amer. J. clin. Path.* 65: 583-600 (1976)

58. Knappmann, J.: Beobachtungen an 251 obduzierten Mesotheliomfällen in Hamburg (1958 - 1968).
Pneumol. 148: 60-5 (1972)
59. Kovarik, J. L.: Primary pleural mesothelioma.
Cancer 38: 1816-25 (1977)
60. Kucuksu, N., W. Thomas, E. Z. Ezdinli: Chemo-
therapy of malignant diffuse mesothelioma. Cancer
37: 1265-74 (1976)
61. Langlois, S. L., Glancy, J. J., Henderson, D. W.:
The radiology of malignant pleura mesothelioma in
Western Australia. Australas. Radiol. 22:305-14
(1978)
62. Law, M. R., Hodson, M. E., Heard, B. E.: Malignant
mesothelioma of the pleura: relation between
histological type and clinical behaviour. Thorax,
37: 810-45 (1982)
63. Legha, S. S., F. M. Muggia: Therapeutic approaches
in malignant mesothelioma. Cancer Treat. Rev. 4: 17-23
(1977)
64. Legha, S. S., Muggia, F. M.: Pleural mesothelioma:
clinical features and therapeutic implications.
Ann. Intern. Med. 87: 613-621 (1977)
65. Leigh, R. A., Webster, I.: Lymphocytic infiltration
of pleural mesothelioma and its significance for
survival. S. Afr. Med. J. 61: 1007-9 (1982)
66. Lemmesch, C., Steinitz, R., M. Wassermann: Epi-
demiology of mesothelioma in Israel. Environm.Res.
12: 255-61 (1977)
67. Lennartz, K. J., H. J. Castrup, H. Büttgen, F. W.
Eigler: Maligne Pleuratumoren. Med. Welt 22: 7-13
(1971)
68. Lewis, R. J., Sisler, G. E., MacKenzie, J. W.:
Diffuse, mixed malignant pleural mesothelioma.
Ann. Thorac. Surg. 31: 53-60 (1980)
69. Light, R. W.: Pleural diseases. Lea & Febiger
Philadelphia (1983)

70. Manfredi, F., Rosenbaum, D. , Chidress, R. H.:
Diffuse malignant mesothelioma of the pleura.
Am. Rev. Resp. Dis. 92: 269-79 (1965)
71. Manguikan, B., J. T. Prior: Mesothelioma of the
Pleura. Arch. Path. 75: 236-49 (1963)
72. Marcinski, A., H. Cislak, I. Swiatkowska:
Mesothelioma of the pleura in children. Ann.
Radiol. 17: 327-33 (1974)
73. Matzel, W., Dann, J.: Ätiologie und Diagnostik
diffuser Pleuramesotheliome. Z. Erkr. Atmungsorgane
143: 97-109 (1975)
74. McCormack, P.M., Nagasaki, F., Hilaris, B. S.,
Martini, N.: Surgical treatment of pleural
mesothelioma. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 84:
834-42 (1982)
75. Misgeld, V.: Das Mesotheliom. Med. Wschrft: 21:
256-65 (1967)
76. Müller, K. M.: Tumoren der Pleura. In: Doerr, W.,
Seifert, G., Uehlinger, E. (hrsg): Spezielle
pathologische Anatomie, Bd. 16, Teil 2, 1366-98
Springer Berlin (1983)
77. Nauta, R.J., Osteen, R. T., Antman, K. H., Koster,
J. K.: Clinical staging and the tendency of
malignant pleural mesotheliomas to remain localized.
Ann. Thorac. Surg. 34: 66-70 (1982)
78. Newhouse, M. L., H. Thompson: Epidemiology of
mesothelial tumours in the London area. Ann. N. Y.
Acad. Sci. 132: 579-88 (1965)
79. Noltenius, H.: Systematik der Onkologie. Klassi-
fizierung-Morphologie-Klinik. Vol. I, pp. 739-47
(Urban u. Schwarzenberg, München 1981)
80. Oels, H. C., E. G. Harrison, D. T. Carr, P. E.
Bernatz: Diffuse malignant mesothelioma of the
pleura: A review of 37 cases. Chest 60: 564-70
(1971)
81. Oeser, H.: Krebsbekämpfung: Hoffnung und Realität.
pp. 12-29, Georg-Thieme, Stuttgart (1974)

82. Otto, H.: Mesotheliom und Asbestexposition. Hefte Unfallheilk. 126: 555-9 (1976)
83. Otto, H.: Das berufsbedingte Pleuramesotheliom in der BRD. Pathologie 2: 8-18 (1980)
84. Otto, H.: Zur Epidemiologie des Pleuramesothelioms. In: FU Berlin, Information aus Lehre und Forschung 1, 127-34 (1981)
85. Otto, H.: Pers. Mitteilung (1982)
86. Owen, G.W.: Diffuse mesothelioma and exposure to asbestos dust in the Merseyside area. Brit.med. J. 2: 214-18 (1964)
87. Owen, G.W.: Mesothelial tumors and exposure to asbestos dust. Ann. N. Y. Acad. Sci. 132: 674-79 (1965)
88. Paulsen, T., Sorensen, B.: Pleural mesothelioma. Acta Radiol. 188 (suppl): 216-223 (1960)
89. Pfeifer, W., Weiß, A.: Das Röntgenbild des primären Pleurakrebses. Fortschr. Röntgenstr. 76: 460-7 (1952)
90. Porter, J. M., M. J. Cheek, N. C. Durham: Pleural mesothelioma. Review of tumor histogenesis and report of 12 cases. J. thorac. cardiovasc. Surg. 55: 882-90 (1968)
91. Ratzer, E. R., Poot, J. L., Melamed, M. R.: Pleural mesotheliomas. Clinical experience with thirty-seven patients. Am. J. Roentgen. 99: 863, (1967)
92. Reisner, K., A. Huzly: Pleurogene Tumoren und Pseudotumoren der Pleura. I. u. II. Fortschr. Röntgenstr. 106: 775-89 (1967); 106: 668-80 (1967)
93. Roberts, G. H.: Diffuse pleural mesothelioma. Brit. J. Dis. Chest 64: 201-10 (1970)
94. Roberts, G. H.: Distant visceral metastases in pleural mesothelioma. Brit. J. Dis. Chest 70: 246-50 (1976)
95. Rosenstrauch, L., Gurevic, L. A.: Röntgendiagnostik der Pleurageschwülste. Radiol. Diagn. 14: 13-22 (1973)

96. Rosolleck, H., A. v. Stritzky: Endotheliome der serösen Häute. Med. Welt 18: 368-76 (1967)
97. Sano, M. E., E. Weiss, E. S. Gault: Pleural mesothelioma. Further Evidence of histogenesis. J. thorac. Surg. 19: 783-88 (1950)
98. Sargent, E.N., Jacobson, G., Gordonson, J. S.: Pleural plaques: a signpost of asbestos dust inhalation. Semin. Roentgenol. XII/4: 287-97 (1977)
99. Schamaun, M.: Die Problematik der chirurgischen Behandlung des diffusen Mesothelioms der Pleura durch Pleuropneumonektomie. Helv.Chir.Acta 29: 7-20 (1962)
100. Schlienger, M., F. Eschwege, R. Hache, R. Dèpierre: Mesotheliomes pleuraux malins. Etude de 39 cas dont 25 autopsies. Bull. Cancer 56: 265-308 (1969)
101. Schnetzer, J.: Die diffusen Mesotheliome der Pleura. Prax. Pneumol. 20: 533-538 (1966)
102. Schulze, W.: Röntgendiagnostik der oberen Speise- und Atemwege, Der Atemorgane und des Mediastinums; Teil 4c: Geschwülste der Bronchien, Lungen und Pleura. Springer, Berlin-Heidelberg New York (1973)
103. Selikoff, J. J., J. Churg, E. C. Hammond: Relation between exposure to asbestos and mesothelioma. New Engl. J. Med. 11: 560-5 (1965)
104. Semb, G.: Diffuse malignant mesothelioma. A clinicopathological study of 10 fatal cases. Acta Chir. Scand 126: 78-91 (1963)
105. Shearin, J. C., Jackson, D.: Malignant pleural mesothelioma. Report of 19 cases. J. Thorac Cardiovasc Surg 71: 621-627 (1976)
106. Sinoff, C., Falkson, G., Sandison, A. G., Muelenaere, G. de: Combined doxorubicin and radiation therapy in malignant pleural mesothelioma. Cancer Treatm. Rep. 66: 1605-7 (1982)
107. Solomon, A.: The radiology of asbestos-related diseases with special reference to diffuse mesothelioma. Semin.Oncol. 8: 290-301 (1981)

108. Steiner, R. M., Cooper, M. W., Brodovsky, H.: Rib destruction: a neglected finding in malignant mesothelioma. Clin. Radiol. 33: 61-5 (1982)
109. Stössel, H. G., Dalquen, P., Carsten, U.: Zur Frage des Pleuramesothelioms bei Werftarbeitern. Fortschr. Röntgenstr. 116: 41-5 (1972)
110. Stout, A. P., M. M. Murray: Localized pleural mesothelioma. Arch. Path. 34: 951-64 (1942)
111. Stumphius, J., Meyer, P. B.: Asbestos bodies and mesothelioma. Ann. Occup. Hvg. 11: 283-293 (1968)
112. Sturm, W.: Pleuramesotheliom und Asbestexposition. Z. Erkr. Atmungsorg. 141: 24-30 (1974)
113. Suzuki, Y., J. Churg, M. Kannerstein: Ultrastructure of human malignant diffuse mesothelioma. Amer. J. Path. 85: 242-51 (1976)
114. Taryle, D. A., Lakshminarayan, S. Sahn, S. A.: Pleural mesotheliomas. An analysis of 18 cases and review of the literature. Medicine 55: 153-162 (1976)
115. Theros, E. G., D. S. Feigin: Pleural tumors and pulmonary tumors: Differential diagnosis. Semin. Roentgenol. 12: 239-47 (1977)
116. Urschel, H. C., Paulson, D. L.: Mesotheliomas of the pleura. Ann Thorac. Surg. 1: 559-574 (1965)
117. Vejlsted, H., Hansen, B. F.: Pleural mesothelioma. Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 14: 119-22 (1980)
118. Vix, V. A.: Roentgenographic manifestations of pleural disease. Semin Roentgenol. XII/4: 277-86 (1977)
119. Voss, A.-C., P. Wöllgens, H. J. Untucht: Das Pleuramesotheliom aus strahlentherapeutischer Sicht. Strahlentherapie 148: 329 (1974)
120. Wagner, E.: Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Arch. Heilk. 23: 479-525 (1870)

121. Wagner, J.C., C. A. Sleggs, P. Marchand: Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province. Brit. J. industr. Med. 17: 260 (1960)
122. Wagner, J. C., Berry, G., Timbrell, V.: Mesothelioma in rats after inoculation with asbestos and other materials. Br. J. Cancer 28: 173-185 (1973)
123. Wanebo, H. J., N. Martini, M. R. Melamed, B. Hilaris, E. J. Beattie: Pleural mesothelioma. Cancer 38: 2481-8 (1977)
124. Whitwell, F., R. M. Rawcliffe: Diffuse malignant pleural mesothelioma and asbestos exposure, Thorax 26: 6-22 (1971)
125. Wimmer, B., Grosser, G., Kaiser, D.: Röntgen oder Sonographie? - am Beispiel des Mesothelioms. Zentralbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz Prophyl. Ergonomie 31: 392-7 (1981)
126. Woern, H.: Möglichkeiten und Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des malignen Pleuramesothelioms. Thoraxchirurgie 22: 391-3 (1974)
127. Weitowitz, J. J., H. Valentin: Zur arbeits- und sozialmedizinischen Begutachtung von Asbestinhalationsfolgen. Praxis Pneumonol. 31: 152-9 (1977)
128. Wolff, G.: Die Bedeutung der Verdopplungszeit für die Differentialdiagnose von Rundherden. Fortschr. Röntgenstr. Nukl. 101: 366-70 (1964)
129. Zeitler, E., Huth: Diagnose und Therapie der Pleuramesotheliome. Fortschr. Röntgenstr. 94: 437 (1961)
130. Zielhuis, R. L., J. P. Versteeg, H. T. Planteydt: Pleural mesothelioma and exposure to asbestos. A retrospective casecontrol study in the Netherlands. Int. Arch. occup. environm. Health 36: 1-18 (1976)

Herrn Prof. Dr. Lange danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas, für viele praktische Ratschläge und Kritik sowie besonders für die Hilfe bei der Auswertung der zahlreichen Röntgenaufnahmen.

Mein Kollege C. A. Hartmann hat im Rahmen seiner Dissertation das umfangreiche Kollektiv zusammengetragen; seine freundliche Bereitschaft, mir sein Untersuchungsmaterial zu überlassen, hat diese Arbeit erst ermöglicht und ich bin ihm dafür sehr dankbar.

Für die Erlaubnis, die pathologisch-anatomischen Daten zu verwerten, sowie für das freundliche Verständnis, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, danke ich meinem Chef Herrn Prof. Dr. Lindlar.

Bedanken möchte ich mich auch bei den Leitern aller beteiligten Kliniken bzw. Institute aus dem Bezirk Spandau, insbesondere bei den Herren Prof. Dr. Krumhaar, Dr. Voigt und Dr. Wichmann für die Überlassung der Röntgenbilder und der Krankengeschichten.

Lebenslauf

Am 27. 5. 1951 wurde ich in Freiburg/Breisgau als Sohn des Physikers Franz Anhuth und seiner Ehefrau Tea Anhuth, geb. Neher geboren.

Von 1957 bis 1961 besuchte ich die Volksschule, bis zum Abitur im Mai 1969 das Kreisgymnasium Grevenbroich. Nach praktischer Arbeit in der Krankenpflege studierte ich im Wintersemester 1971/72 an der Universität Graz/Österreich Psychologie und Philosophie, im Sommersemester 1972 an der Universität Tübingen Psychologie. Zum Wintersemester 1972/73 erhielt ich die Zulassung zum Studium der Humanmedizin an der Freien Universität Berlin, das ich im April 1980 mit der ärztlichen Prüfung abschloß. Die Approbation als Arzt wurde mir am 28. 4. 1980 erteilt.

Seit dem 1. 6. 1980 arbeite ich als Assistenzarzt im Pathologischen Institut (Prof. Dr. med. F. Lindlar) des Krankenhaus Spandau, Berlin.

